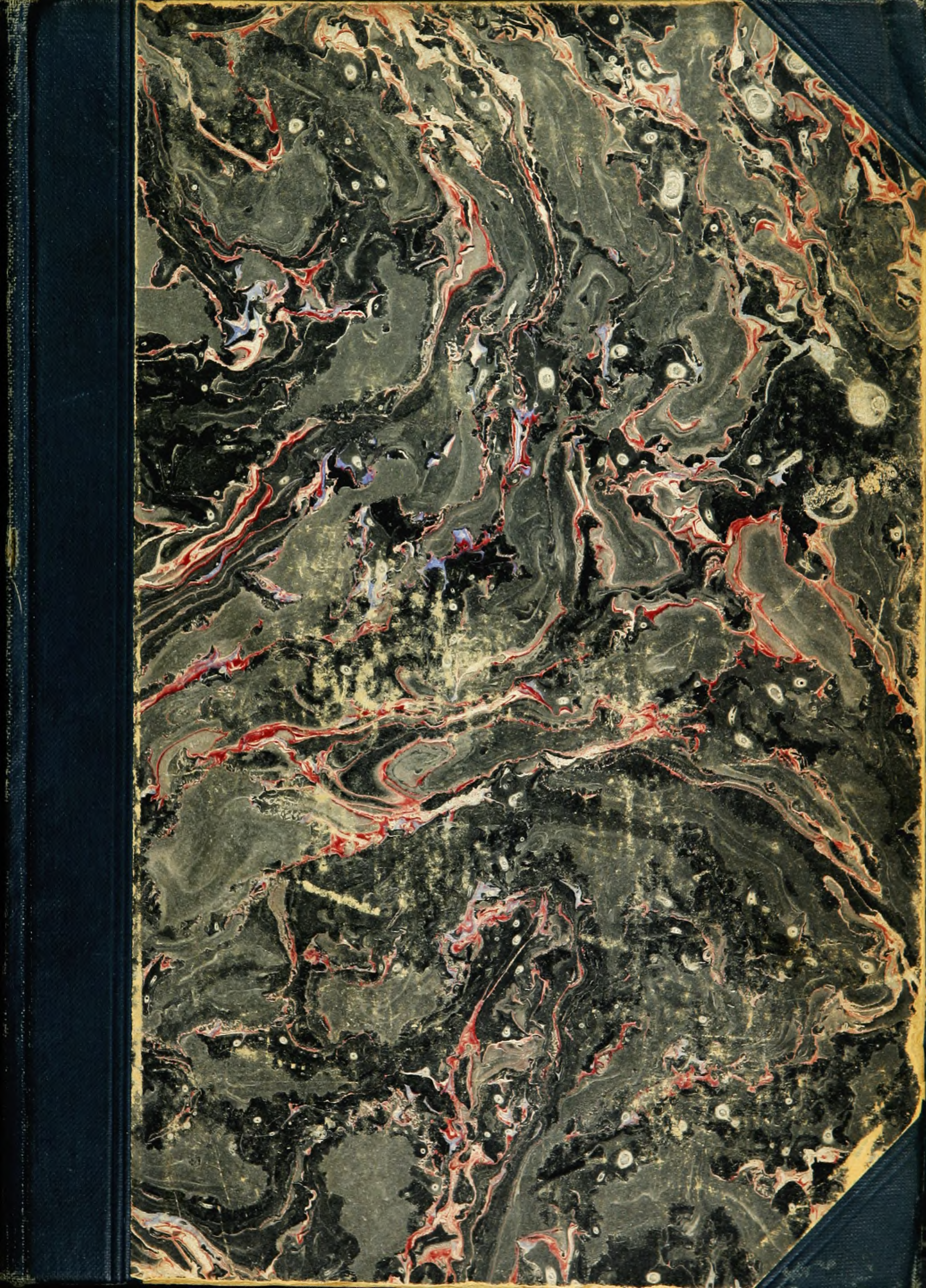
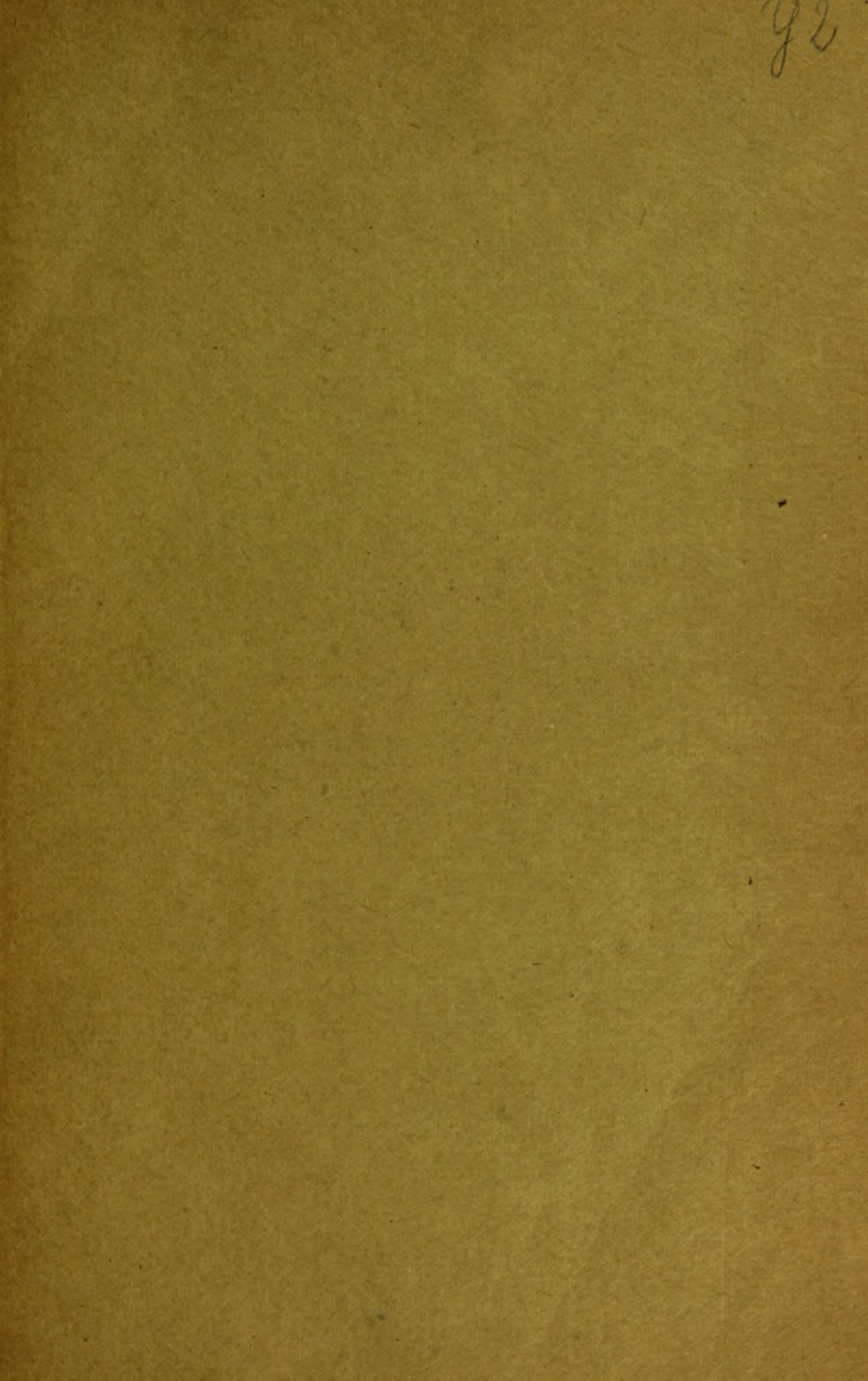






LEHRBUCH

DER

KINDERHEILKUNDE.



LEHRBUCH

DER

KINDERHEILKUNDE

FÜR

ÄRZTE UND STUDIERENDE.

VON

PROFESSOR Dr. med. BERNHARD BENDIX
PRIVATDOZENT DER KINDERHEILKUNDE A. D. UNIVERSITÄT BERLIN,
DIRIGIERENDER ARZT DER CHARLOTTENBURGER SÄUGLINGSKLINIK.

SIEBENTE DURCHGESEHENE UND VERBESSERTE AUFLAGE.

MIT 89 ABBILDUNGEN IM TEXTE UND 4 FARBIGEN TAFELN.

URBAN & SCHWARZENBERG.
BERLIN — WIEN
N, FRIEDRICHSTR. 105B. — I, MAXIMILIANSTR. 4.
1916.

Vorwort zur siebenten Auflage.

Der Weltkrieg hat es erforderlich gemacht, die ursprünglich früher angesetzte Ausgabe dieses Lehrbuches bis zum Jahre 1916 hinauszuschieben. Es sind demnach seit dem letzten Erscheinen sechs Jahre verflossen. An meiner Auffassung von der Ursache und der Einteilung der Ernährungsstörungen des Säuglings, die in der 6. Auflage einer vollkommenen Neubearbeitung unterzogen worden sind, hat sich im Laufe dieser Zeit, unter Zugrundelegung eigener klinischer Erfahrung und sorgfältiger Verwertung der Beobachtungen anderer, nichts geändert.

Bei eingehender Durcharbeitung des Gesamtwerkes haben sich Verbesserungen, bzw. Erweiterungen der Kapitel Anämie, Skrofulose, Tuberkulose, Cystitis und Ekzem als notwendig herausgestellt.

Trotz des Ausbaues des Ganzen konnte durch Streichung älterer Literaturangaben, soweit sie nicht grundlegende Originalarbeiten umfassen, und durch Einschränkung prophylaktischer Maßnahmen, der Umfang des Buches verkleinert werden.

Der Verlag ist bestrebt gewesen, in der Ausstattung das Beste zu geben, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

Möge es meinem Lehrbuche auch in der neuen Auflage beschieden sein, den Platz, den es sich beim Studium der Kinderkrankheiten und als Nachschlagewerk erworben hat, zu behaupten.

Berlin, den 1. Juli 1916.

B. Bendix.

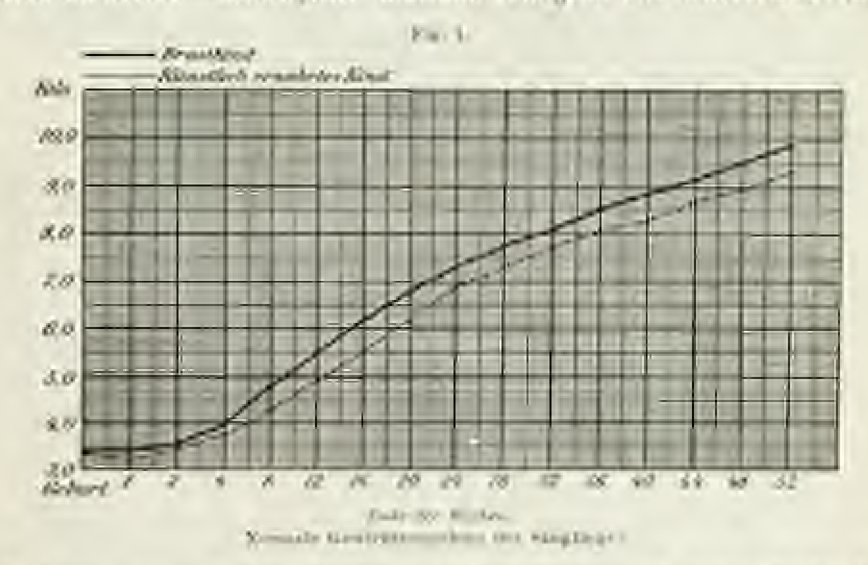
INHALT.

Seite

Das gesunde Kind.

Das Körpergewicht. Ein gesundes, ausgetragenes Kind wiegt im Durchschnitt 3250 g, männlichen Geschlechtes 3500 g, weiblichen Geschlechtes 3000 g. Gewichtswerte, welche hinter diesen Zahlen erheblich zurückbleiben, deuten auf körperliche Schwäche hin. Bis zum Eintritt der Pubertät nimmt das Kind ungefähr um das Zwölffache seines anfänglichen Gewichtes zu. Bei Vollendung des 15. Jahres beträgt dasselbe ca. 39.000—45.000 g. Die Zunahme erfolgt in den einzelnen Lebens-

Fig. 1.



Ende der Wochen.
Normale Gewichtszunahme des Säuglings[1]

abschnitten, zumal beim Beginne der Schuljahre und gegen Ende der Kindheit, nicht immer in gleichmäßiger Weise.

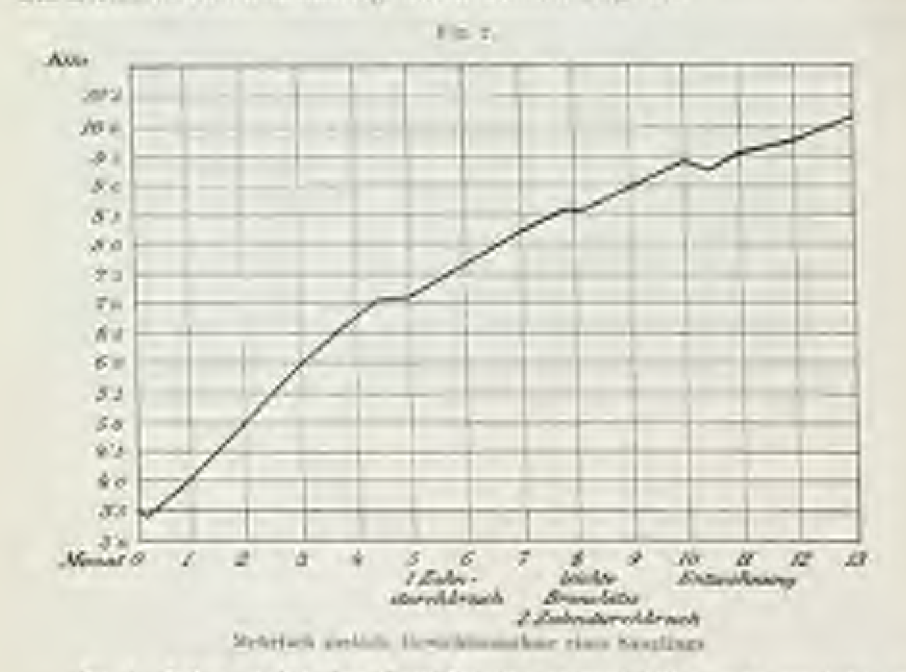
In den ersten 3—4 Tagen, oft noch bis zum 8. Tage nach der Geburt, findet sich bei den meisten Kindern eine Abnahme des Geburtsgewichtes[2]) um etwa 220—330 g. Sie ist für das neugeborene Kind typisch und gilt als physiologisch. Dieser Gewichtsverlust wird auf den Abgang von Urin, Meconium, auf Abfall des Nabelschnurrestes, auf mangelhafte Nahrungsaufnahme und vor allem auf die Perspiratio insensibilis zurückgeführt. Die Größe der physiologischen Abnahme hängt wesentlich von der Quantität der in den ersten Tagen aufgenommenen Nahrung ab, sie ist bei Brustkindern häufig geringer als bei künstlich

[1]) Berechnet nach den Angaben Camerers über die Mittelgewichte von 118 Frauenmilchkindern und 84 künstlich ernährten Säuglingen. (Das Gewichts- und Längenwachstum des Menschen, insbesondere im 1. Lebensjahre. J. f. K., 1901, Bd. 53, S. 381.) — [2]) *Pick*, M. f. K., 1900, Bd. 9, S. 514; *Birk* u. *Edelstein*, S. 409; *Birk*, S. 607.

ernährten Kindern. Auch ihre Dauer hängt in der Hauptsache von der Art der Ernährung in den ersten Lebenstagen ab. Trotz der Gewichtsabnahme besteht bei Ernährung mit Colostralmilch in den ersten Lebenstagen eine positive Stickstoffbilanz (*Birk*). Der Gewichtsverlust der ersten Tage ist bei der Mehrzahl der Kinder bis zum 10. Lebenstage wieder eingeholt, nur eine kleine Zahl erreicht erst nach Wochen wieder ihr Anfangsgewicht.

Ist das Geburtsgewicht wieder erreicht, so findet nunmehr im ersten Vierteljahr durchschnittlich eine tägliche Zunahme von 30 *g*, im zweiten von 18 *g*, im dritten von 12 *g*, im vierten von 8 *g* statt. Nach *Camerer*[1]) wickelt sich der „Gang des Wachstums" des 1. Lebenshalbjahres in der Weise ab, daß von der 2. bis zur 28. Woche die Fähigkeit des Körpers, neue Substanz anzusetzen, in gleicher Zeit um gleichviel abnimmt, und zwar wird der Ansatz in je 28 Tagen durchschnittlich um 2—3 *g* kleiner. Von der Geburt bis zum Ende der 2. Woche verschleiern die genannten Einflüsse den regelmäßigen Gang des Wachstums, von der 28. Lebenswoche an machen sich mannigfache Störungen, wie die Zahnung, Entwöhnung, gelegentliche Erkältungen, geltend, die auf kurze Zeit leicht den normalen Gewichtsanstieg stören können (Fig. 2).

Fig. 2.



[illegible] Gewichtskurve eines Säuglings

Im 1. Jahre steigt das Gewicht um etwa 6200 *g* und erreicht am Schlusse desselben ungefähr die dreifache Höhe des Geburtsgewichtes. Schwerere interkurrente oder chronische Erkrankungen machen sich jederzeit durch Stillstand oder Abfall des Gewichtes bemerkbar. Auch bei gesunden Säuglingen gibt es Perioden, in welchen die Zunahme hinter dem erwarteten Werte zurückbleibt. Der Ausfall wird in der darauffolgenden Zeit meist wieder eingeholt.

[1]) *Camerer*, Der Stoffwechsel des Kindes. Tübingen 1894.

Tägliche Gewichtszunahme in Grammen (nach *Camerer*).

In der 1.–2. Woche	2.–4.	4.–8.	8.–12.	12.–16.	16.–20.	20.–24.	24.–28.	28.–32.	32.–36.	36.–40.	40.–52.
Frauenmilchkinder.											
20	33	29	26	24	21	18	17	15	16	9	12
Künstlich ernährte Kinder											
4	21	21	22	22	25	22	17	16	16	9	12

Körpergewicht während des 1. Lebensjahres (nach *Heubner*):

Anfangsgewicht	3250–3450 g	Ende der 28. Woche	7570 g
Ende der 4. Woche	3990 „	„ „ 32. „	7990 „
„ „ 8. „	4690 „	„ „ 36. „	8400 „
„ „ 12. „	5410 „	„ „ 40. „	8580 „
„ „ 16. „	6000 „	„ „ 44. „	8920 „
„ „ 20. „	6650 „	„ „ 48. „	9220 „
„ „ 24. „	7100 „	„ „ 52. „	9680 „

Am Ende des ersten Lebensjahres wiegt das normal entwickelte Kind 9500—10.000 *g*. Der Praktiker mag für das 1. Lebensjahr 3 Zahlen seinem Gedächtnis einprägen: Das Geburtsgewicht, 3500 *g*, hat sich verdoppelt, 7000 *g*, am Ende des 1. Lebenshalbjahres, verdreifacht, 10.500 *g*, mit dem Schluss des 1. Lebensjahres. Im ganzen zweiten Lebensjahre beträgt die Körpergewichtszunahme nur 2000 *g*, im dritten sogar nur 1200 *g*. Von da bis zum 10. oder 11. Jahre beträgt die Jahreszunahme etwa 1500—1750 *g*. Nach dieser Zeit erfolgt, bei Mädchen meist etwas früher als bei Knaben, ein erheblich größerer Gewichtsanstieg, der von Jahr zu Jahr zunimmt und bis zur Pubertätsperiode anhält. Die jährliche Zunahme fängt mit etwa 2000 *g* an und erhebt sich bis 5000—6000 *g*.

Gewichtszunahme des Kindes bis zur Pubertät:

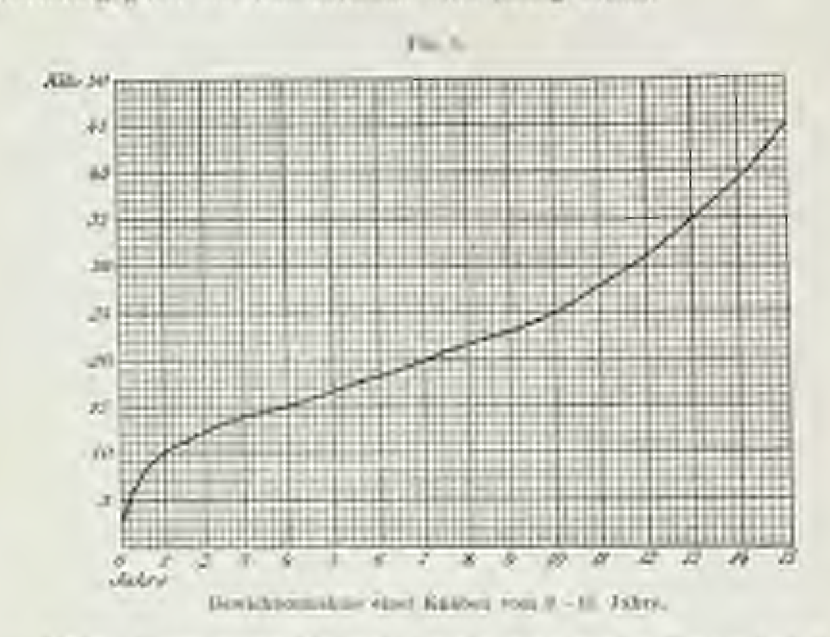
Anfangsgewicht	3.500 g	Ende des 8. Jahres	22.840 g
Ende des 1. Jahres	10.000 „	„ „ 9. „	25.000 „
„ „ 2. „	12.000 „	„ „ 10. „	27.550 „
„ „ 3. „	14.450 „	„ „ 11. „	30.320 „
„ „ 4. „	16.120 „	„ „ 12. „	32.960 „
„ „ 5. „	17.390 „	„ „ 13. „	35.150 „
„ „ 6. „	17.930 „	„ „ 14. „	37.450 „
„ „ 7. „	20.990 „	„ „ 15. „	45.550 „

Selbstverständlich lassen diese Zahlen, die (abgerundet) das Durchschnittsgewicht einer großen Zahl von Einzelbeobachtungen wiedergeben, im Einzelfalle nur eine allgemeine Orientierung zu. Immerhin liegt eine beachtenswerte Störung der Entwicklung vor, wenn ein Kind in seiner Gewichtszunahme erheblich hinter den angegebenen Werten zurückbleibt.

Die **Wage** vermag demnach wichtige Anhaltspunkte für die Beurteilung der Entwicklung der Kinder zu liefern. Das allein Entscheidende für die „Gesundheit" ist das Gewicht nicht. Sie ist

vielmehr ein „Z u s t a n d“, der unter dem Einflusse der gesamten Lebenserscheinungen (Wärmeregulierung, Atmung, Herztätigkeit) und der Funktionen des Kindes („das klinische Bild“) steht. Kinder mit übermäßig guter Gewichtszunahme sind häufig krank.

Fig. [illegible]



Gewichtszunahme eines Knaben vom 0.–15. Jahre.

Maße. Einen guten Maßstab für die n o r m a l e E n t w i c k l u n g des Kindes liefert außer dem Gewichte der L ä n g s- und Q u e r d u r c h m e s s e r während der verschiedenen Stadien des Wachstums. Das gesund entwickelte Kind männlichen Geschlechtes hat bei der Geburt im Durchschnitt eine Länge von 50 *cm*, wächst im 1. Lebensjahr um 20 *cm*, im 2. um 10 *cm*, im 3. um 7 *cm*, von da an in jedem Jahre um 4—6 *cm*. Die Länge[1]) nimmt demnach von der Geburt bis zum vollendeten 15. Jahre um etwa 100 *cm* zu und beträgt um diese Zeit also ca. 150 *cm*. Ein Mädchen ist bei der Geburt 49 *cm* lang, am Ende des 1. Jahres 68—69 *cm*, am Ende des 3. Jahres 86 *cm*, am Ende des 10. 126 *cm*, am Ende des 15. 149—150 *cm*.

L ä n g e n m a ß e (Durchschnitt) nach *Henbury*.

Bei der Geburt	51·0 *cm*	Ende des 11. Monats	69·0 *cm*
Ende des 2. Monats	53·3 „	„ „ 12. „	70·3 „
„ „ 3. „	57·8 „	„ „ 2. Lebensjahres	81·1 „
„ „ 4. „	60·1 „	„ „ 4. „	92·5 „
„ „ 5. „	61·3 „	„ „ 6. „	106·5 „
„ „ 6. „	62·6 „	„ „ 8. „	118·7 „
„ „ 7. „	63·6 „	„ „ 10. „	127·3 „
„ „ 8. „	65·6 „	„ „ 12. „	136·6 „
„ „ 9. „	67·8 „	„ „ 14. „	147·2 „
„ „ 10. „	67·1 „	„ „ 16. „	163·8 „

[1]) *E. v. Lange*, Die Gesetzmäßigkeit im Längenwachstum des Menschen. J. f. K. 1903, Bd. 57, S. 261.

Die von *Camerer*[1]) aus der Beobachtung von 34 Kindern gewonnenen Längenmaße für das 1. Lebensjahr stellen sich etwas höher.

Ende der Wochen													
Geburt	4	8	12	16	20	24	28	32	36	40	44	48	52
52 *cm*	56	58	60	62	65	71	69	71	69	72	71	72	76

Der Querdurchmesser — von Akromion zu Akromion gemessen — beträgt

bei der Geburt im Durchschnitt . . . . 13·7 *cm*
am Ende des 3. Jahres im Durchschnitt . . . 23·2 „
„ „ „ 6. „ „ „ . . . . . 26·0 „
„ „ „ 14. „ „ „ . . . . . 30·0 „

Die Brustperipherie

bei der Geburt im Mittel . . . . 31—35 *cm*
am Ende des 1. Jahres . . . . 47—48 „
„ „ „ 3. „ . . . . 52—53 „
„ „ „ 10. „ . . . . 61—62 „
„ „ „ 14. „ . . . . 72·5 „
„ „ „ 15. „ . . . . 75 „

Der Vergleich der Brustperipherie mit der jedesmaligen Körperlänge läßt ein Urteil über den Entwicklungszustand des Individuums zu. Bei gut entwickelten Neugeborenen übertrifft erstere die halbe Körperlänge um 6—10 *cm*. Ein höheres Maß (11—12 *cm*) deutet auf kräftige, ein niedrigeres (5 *cm*) auf schwache Entwicklung. Nach Ablauf des 3. Jahres muß die Brustperipherie die halbe Körperlänge um ca. 10 *cm*, nach Ablauf des 5. um 6 *cm*, nach Ablauf des 10. um 4·5 *cm* übersteigen. Am Ende des 15. Lebensjahres sollen unter normalen Verhältnissen beide Maße einander gleich sein. Trotz gleicher Maße von Brust- und halber Körperlänge sind Kinder als schwächlich und krankheitsgefährdet zu betrachten, wenn ihre Atmungsgröße eine zu geringe ist, während andere[2]), deren Brustumfang 9—12, ja 14 *cm* unter der halben Körperlänge liegt, in ihrer Atmungsgröße die ihrer Altersgenossen übertreffen.

Auch das Verhältnis von Körpermaß und Gewicht, das im Verlaufe des Wachstums bestimmte physiologische Schwankungen zeigt, hat eine Bedeutung für die Frage der normalen oder anormalen Körperentwicklung.

Verhältnis von Körpergewicht zur Körperlänge
(*Schmidt-Monnard*).

Alter in Jahren	Zahl der Fälle	Länge *cm*	Gewicht *g* (*kg*)	Auf 1 *cm* kommen Gramm Gewicht	Zahl der Fälle	Länge *cm*	Gewicht *g* (*kg*)	Auf 1 *cm* kommen Gramm Gewicht
	Knaben				Mädchen			
0	72	52	3·396	65	58	51·70	3·325	64
1		70·2	8·583	122		70·90	8·600	122
2		81·7	11·132	136		80·[illegible]	11·000	137

[1]) *Camerer*, J. f. K., 1901, Bd. 53, S. 425. — [2]) *Schmidt-Monnard*, Über den Wert von Körpermaßen etc. J. f. K., 1901, Bd. 53, S. 52.

Alter in Jahren	Zahl der Fälle	Länge cm	Gewicht kg	Auf 1 cm kommen Gramm Gewicht	Zahl der Fälle	Länge cm	Gewicht kg	Auf 1 cm kommen Gramm Gewicht
	Knaben				Mädchen			
3	22	86·5	12·22	151	18	86·30	12·63	146
4	45	95·6	14·69	158	47	95·60	14·33	150
5	62	99·7	16·06	161	46	99·70	15·63	157
(Arbeiterkinder 6	24	103·4	17·58	166	32	103·40	17·33	164
Beamtenkinder) 6a	46	110·–	18·40	167	50	110·80	18·50	166
7	116	115·9	19·90	171	102	115·20	19·20	167
8	121	119·5	21·50	180	105	119·80	21·40	179
9	117	123·8	23·60	190	106	124·70	23·50	189
10	104	127·8	25·70	201	110	128·80	25·20	196
11	106	132·9	27·80	206	113	134·50	27·40	211
12	116	137·8	30·60	221	115	139·30	31·80	144
13	114	142·9	33·60	237	109	145·50	36·20	149
14	56	147·5	38·–	260	60	151·80	40·80	269

Der Umfang des Kopfes beträgt bei Neugeborenen 33—35 cm, bei 6monatigen Kindern 42—43 cm, bei 2jährigen 48 cm, bei 7jährigen 50—51 cm, bei Erwachsenen 54—59 cm. Wesentliche Abweichungen von jenen Werten deuten auf Krankheiten innerhalb der Schädelhöhle hin.

Tabelle nach *Bechterew:*

	Schädelumfang	Brustumfang
Ende des 1. Monats	35·4	34·2
„ „ 3. „	40·9	37·2
„ „ 6. „	42·7	41·0
„ „ 9. „	45·3	44·0
„ „ 12. „	45·6	46·0
„ „ 15. „	46·2	45·9
„ „ 18. „	46·9	45·0
„ „ 21. „	46·8	47·0
„ „ 2. Lebensjahres	48·0	47·3
„ „ 3. „	48·5	47·0[1]
„ „ 4. „	50·0	49·0
„ „ 5. „	50·0	52·0
„ „ 6. „	50·9	51·8
„ „ 7. „	51·0	55·4
„ „ 8. „	51·3	58·0
„ „ 9. „	51·7	60·2
„ „ 10. „	51·8	62·9
„ „ 11. „	51·9	63·7
„ „ 12. „	52·8	65·0
„ „ 13. „	52·3	69·0

Umfang des Schädels und Brustkorbes sind bei der Geburt ungefähr gleich. Bei normaler Entwicklung wachsen beide längere Zeit gleichwertig (in 3½ Monaten um 2·5 cm). Bleibt der Brustkorb zurück, so deutet diese Störung auf Rachitis hin. Vom 5. Lebensjahre an erreicht das Wachstum der Brust einen großen Vorsprung vor dem des Schädels.

[1] Die Minusdifferenz zwischen 2. und 3. Lebensjahre rührt von dem ungleichen Kindermaterial, das für die jährlichen Messungen verwendet wurde, her.

v. Pirquet[1]) hat die Durchschnittszahl für Alter, Länge und Gewicht des Kindes zusammengestellt, deren Vergleich mit den Werten eines bestimmten Kindes nach einem gegebenen Schlüssel ein Urteil über seine tatsächliche Entwicklung gewinnen läßt.

Zahnentwicklung. Auch der Durchbruch der Zähne (Zeit, Reihenfolge) spielt eine Rolle in der Frage der *Gesundheit* des Kindes. Als erste Milchzähne pflegen meist die beiden mittleren unteren Schneidezähne zwischen der 16. und 30. Lebenswoche zu erscheinen. Nach einer Pause von 4—8 Wochen zeigen sich dann gewöhnlich die 2 mittleren oberen, gleich darauf die 2 äußeren oberen Schneidezähne. Und erst gegen Ende des 1. Jahres (10. bis 12. Monat) brechen die beiden äußeren unteren Schneidezähne durch. Bald darauf kommen die 4 vorderen Backenzähne, um die Mitte des 2. Lebensjahres die 4 Augenzähne, gegen Ende desselben oder zu Anfang des 3. die letzten 4 Backenzähne.

Der Gang der Dentition zeigt häufig Abweichungen, welche nicht immer in das Bereich des Pathologischen fallen; gelegentlich brechen die ersten Zähne erst Ende des 8. oder 9. Monats durch, oder der eine oder beide untere äußere Schneidezähne zeigen sich früher als die oberen. Gewöhnlich liegt solchen Fällen allerdings Rachitis zu grunde. Zieht sich aber der Durchbruch der Zähne erheblich über die angegebene Zeit hinaus, zeigen sich die ersten nicht vor dem 2. Lebensjahre, treten auffallend lange Pausen ein oder erscheinen die Zähne einzeln, nicht paarweise oder in verkehrter Reihenfolge, so deuten diese Unregelmäßigkeiten auf Ernährungsstörungen, insbesondere auf Rachitis hin. Mangelnder Schmelz, ganz oder teilweise, frühzeitiges Mißfarbig- oder Bröckeligwerden der Milchzähne erweckt den Verdacht von Skrofulose, Tuberkulose, Rachitis oder Lues.

Die *zweite Dentition* beginnt mit dem Ende des 6. Lebensjahres. Das Kind verliert seine 20 Milchzähne meist in der Reihenfolge, wie sie gekommen sind, und jeder Zahn wird alsbald durch einen neuen ersetzt. Im 9.—11. Lebensjahre erscheinen die Bicuspidaten, im 11. bis 12. Jahre die Eckzähne, im 12. Jahre oder später die 4 hinteren Mahlzähne. Die hintersten Mahlzähne, die Weisheitszähne, zeigen sich erst im 18., 20.—25. Jahre, niemals schon im Kindesalter.

Fontanelle. Beim ausgetragenen Neugeborenen ist allein die große Fontanelle noch offen. Sie bildet eine rhombusähnliche Figur, in welcher der nach hinten oben liegende Winkel (Zusammentreffen der Ossa parietalia) etwas größer als der nach vorn unten liegende ist (Zusammentreffen der Ossa frontis). Nach der Geburt verkleinert sie sich bei *normaler Entwicklung* des Kindes stetig, zuerst sehr wenig, nach Beginn des 2. Lebenshalbjahres stärker, um sich im 12.—14. Lebensmonat zu schließen. Ein wesentlich früherer Schluß als vor dem 12. Monat ist als ein Fehler der Entwicklung, ein wesentlich späterer meist als ein Zeichen von Rachitis aufzufassen. Die offene große Fontanelle darf weder eingefallen noch vorgewölbt sein, sondern sich dem vorsichtig aufgelegten Finger als eine regelmäßige, das Knochenniveau nicht überragende Decke von mäßiger Spannung darstellen.

[1]) *v. Pirquet*, Z. f. K., 1913.

Die Seele und Stimmung des Kindes. Von großer Wichtigkeit für die Beurteilung der Gesundheit eines Kindes ist schließlich seine Stimmung sowie sein seelisches Verhalten. Das körperlich und geistig normale Kind zeigt durchweg eine gleichmäßig zufriedene Stimmung, die von etwa der 6. Lebenswoche an auch äußerlich sich durch öfteres Lächeln kundgibt. Das kranke oder anormale Kind ist dagegen häufig verstimmt, zum Weinen geneigt, zeitweise oder dauernd auffallend ruhig und gleichgültig.

Das neugeborene Kind ist ein Rückenmarksindividuum ohne psychische Funktionen, allmählich erst vollzieht sich die Umwandlung in ein cerebral arbeitendes Wesen. Ein Zurechtfinden, ein wirkliches Erkennen der Umgebung, ein Erwachen des Bewußtseins findet sich nicht vor Ablauf des 1. Lebensvierteljahres. Vor dieser Zeit bietet jeder Säugling einen verständnislosen, man möchte sagen „dummen" Ausdruck. Die ersten Willensäußerungen werden ebenfalls erst gegen Anfang des 2. Lebensvierteljahres, die ersten Andeutungen einer wirklichen Sprache gegen Ende des 1. Jahres beobachtet. Den Gebrauch kurzer Sätze erwarten wir etwa um die Mitte des 2., die Verwendung des „Ich" etwa um die Mitte des 3. Jahres. Fehlt die Sprache gegen Ende des 2. Jahres noch ganz, so ist an eine Entwicklungsstörung zu denken, wenngleich ausnahmsweise auch Kinder erst mit $2^1/_2$ und selbst erst mit 3 Jahren zu sprechen anfangen, ohne daß sich später eine Störung der Intelligenz zeigt.

Die Verdauung.

Der Verdauungstractus des Säuglings hat eine im Verhältnis zur Körpergröße erheblichere Längenausdehnung und Aufsaugungsoberfläche als der des Erwachsenen.

Bei letzterem übertrifft die Länge des Darmkanales die Körperlänge nur um das 4½fache, beim Säuglinge um das 6fache. Ferner kommt auf 1 *kg* des Neugeborenen eine Kapazität des Darmes von 2000, auf 1 *kg* des 12jährigen Kindes von 9000, auf 1 *kg* des Erwachsenen nur von etwa 4000 ccm.

Die Schleimhaut des Verdauungskanals ist beim Säuglinge und beim Kinde der ersten Lebensjahre, wenngleich vollkommen ausgebildet, in allen Teilen zarter, blutreicher und reizbarer als beim älteren Kinde und Erwachsenen. Auch ist die Darmmuskulatur wesentlich schwächer als in der späteren Lebenszeit, das Elastingerüst¹) nur gering, die Drüsen vollkommen entwickelt. Die relativ schwache Muscularis ist häufig die Ursache einer unregelmäßigen Peristaltik und Trägheit des Darmes, worauf weiterhin die gelegentliche Auftreibung des Abdomens und die chronische Verstopfung der Säuglinge zurückzuführen ist.

Literatur: *R. Fischl*, Z. f. Heilk. 1891, Bd. XII. — *N. Gundobin*, Über den Bau des Darmkanals. J. f. K., 1892, Bd. 33, S. 439.

Speichel. Im Säuglingsalter sind die Speicheldrüsen noch schwach entwickelt, ihre Sekretion in den ersten 2 Monaten gering. Der älteren Anschauung (*Zweifel*), daß zu dieser Zeit die Parotis allein Ptyalin liefert, stehen neuere Experimente (*Schilling*) entgegen, wonach neben der Parotis (und dem Pankreas) sich auch die Submaxillaris schon sehr

¹) *Fischl*, Über das Elastingewebe des Säuglingsdarms. J. f. K., 1903, Bd. 57, S. 439.

früh (innerhalb der Zeit vom 9. Tage bis zur 6. Woche) an der Produktion eines saccharifizierenden Fermentes beteiligt.

Mit dem 3. Monate nimmt die Speichelmenge und seine zuckerbildende Fähigkeit allmählich zu und erreicht mit dem Ende des 1. Lebensjahres annähernd den Grad wie bei Erwachsenen.

Literatur: *Heubner*, B. klin. W., 1895, Nr. 1, V. d. B. Med. G. — *Schloßmann*, J. f. K., 1898, Bd. 47. — *Jacobi*, A. f. K., 1901, Bd. 32. — *Schilling*, Die Sekretion der Speicheldrüsen im Kindesalter, V. d. G. f. K., Kassel 1903.

Die Kiefer des Säuglings sind entweder zahnlos oder besitzen nur einige Zähne, die Kaumuskulatur ist mäßig entwickelt, mithin stellt die Mundhöhle um diese Zeit nur einen „Saug- und Durchgangskanal" dar.

Der Magen des Neugeborenen ist birnenförmig, zeigt nur eine Andeutung des Fundus [1/7 des Magens, *Moritz*[1], *Fees*[2]], schwache Muskulatur, besonders an der Kardia, liegt mit der Längsachse fast noch senkrecht zwischen dem flacheren Zwerchfell, der größeren Leber und der vorderen Bauchwand. Ganz allmählich bildet sich im Laufe des 1. Lebensjahres der Fundus aus, und ebenso allmählich stellt sich die Längsachse mehr transversal. Infolge des Blutreichtums seiner Mucosa tritt in den ersten Lebensjahren auf Differenzen der Temperatur, der Konzentration, der chemischen Zusammensetzung der Nahrung eine viel promptere und intensivere Reaktion des Magens auf als später. Die Empfindlichkeit der Mucosa, die Schwäche der Kardiamuskulatur und die fast senkrechte Lage des Magens geben eine Erklärung für das leichte Erbrechen des Säuglings.

Die Magenkapazität nimmt nach *Beneke* und *Fleischmann* vom 1. Lebenstage bis zum 6. Monate allmählich von 45—200 ccm zu, erreicht am Ende des 1. Lebensjahres 300—400 ccm und am Ende des 2. 600 bis 750 ccm.

Nach *Moser* (Mittelwerte aus den maximalen Nahrungsaufnahmen von 7 fortlaufend beobachteten Kindern) beträgt dieselbe in der 1. Woche 113 g, in der 4. Woche 144 g, Ende des 2. Monats 189 g,

3. Monat	209 g
5. „	256 „
6. „	296 „
7. „	296 „

Nach *Pfaundler*[3] faßt ein Säuglingsmagen erst im 12. Lebensmonat 290 ccm. Genaue Daten s. Kapitel: „Magenerweiterung".

Schon am Tage der Geburt sondert der Magen einen Drüsensaft ab, der seiner Zusammensetzung nach Pepsin, Labferment und Säuren enthält.

Die saure Reaktion des Magensaftes rührt von freier Säure her, welche, beim Fehlen von Nahrungsbestandteilen, ausschließlich oder fast ausschließlich aus Salzsäure besteht. Sofort nach der Milchaufnahme geht die Säure mit den Eiweißkörpern und Salzen der Milch Verbindungen ein, „gebundene oder latente" Salzsäure. Letztere wächst mit der Verdauungszeit (*Heubner*[4]). Je höher der Wert der sauren Verbindungen des Mageninhalts ansteigt, um so näher liegt der Zeitpunkt, wo freie Salzsäure nachzuweisen ist. Von praktischer Bedeutung ist das verschiedene

[1] *Moritz*, Beiträge zur Kenntnis der Magenfunktionen. Naturf.-Versammlung 1893. — [2] *Fees*, J. f. K., 1896, Bd. 42. — [3] *Pfaundler*, Über Magenkapazität. W. kl. W., 1897, Nr. 44, und Bibliotheca medica, 1898, H. 5. — [4] *Heubner*, Über das Verhalten der Säuren während der Magenverdauung des Säuglings. J. f. K., 1891, Bd. 32, S. 27.

Salzsäurebindungsvermögen der einzelnen Milcharten (*Müller*[1]). Muttermilch bindet infolge ihres niedrigen Eiweiß- und Salzgehaltes nur die Hälfte wie Kuhmilch. Die maximal gefundenen Werte für freie Salzsäure schwanken

bei gesunden ausgetragenen Brustkindern zwischen 0·831‰—1·8‰ (*Wohlmann*[2])
und „ 1·0‰—2·1‰ (*van Puteren*[3])
bei künstlich ernährten Kindern bis .... 5·87‰
Als Mittelwerte wurden 1—1½ Stunden nach der Nahrungsaufnahme gefunden .... 0·4‰—1·27‰ (*Bauer* u. *Deutsch*[4])
Beim Erwachsenen enthält der Magensaft ca. 2‰—3‰ (*Ewald*, Klinik der Verdauungskrankheiten, 1890)

Milchsäure wurde von *Bauer* u. *Deutsch* und *Heubner* im Säuglingsmagen nachgewiesen; letzterer fand ¾—½ Stunde nach der Milchaufnahme an 1·10‰.

Die wichtigste Eigenschaft des Magensaftes besteht in seiner eiweißlösenden Fähigkeit (Salzsäure und Pepsin), in seiner bactericiden Wirkung (Salzsäure). Durch seinen Gehalt an Lab wird eine rasche Milchgerinnung (Kaseifikation) bewirkt, bei welchem Prozeß die Salzsäure gleichfalls eine Rolle spielt.

Der Magen des Säuglings stellt wie beim Erwachsenen hauptsächlich eine „Schutz- und Vorbereitungsstation" der eigentlichen Darmverdauungswerkstätte dar.

Die Zeit, innerhalb welcher eine der vollen Sättigung entsprechende Portion natürlicher Nahrung den Magen des Säuglings wieder verläßt, beträgt 1½—2 Stunden (*van Puteren*, *Leo*). Bei gesunden, mit Kuhmilch ernährten Kindern vergehen 2—3 Stunden bis zur vollkommenen Entleerung des Magens (*Czerny*[5]).

Die Galle wird von der sehr großen Leber des Säuglings in erheblich geringerer Menge abgesondert als beim Erwachsenen. Gallensäuren enthält sie in relativ geringer Menge. Glykocholsäure fehlt nach *Jacubowitsch*[6]) noch, während sie nach *Boginsky*[7]) bereits vorhanden ist.

Durch den geringen Gehalt der Galle an Gallensäuren wird zwar die bekannte physiologische Gegenwirkung der Gallensäure auf die verdauende Eigenschaft des Pepsins und Pankreassekretes vermindert, aber ihre Fähigkeit, reichliche Fettmengen zu assimilieren und Gärungs- und Fäulnisprozesse zu hemmen, unvollkommen. Das Pankreassekret besitzt von vornherein in geringem Maße die Fähigkeit, Eiweiß zu peptonisieren und Fett zu zerlegen (*Jacubowitsch*) und verfügt bereits beim Neugeborenen über Spuren eines diastatischen Enzyms (*Moro*[8]). Immerhin ist die Ausnutzung von mehlhaltiger Substanz besonders im

[1]) *Müller*, Zur Kenntnis des Verhaltens von Milch und Casein zur Salzsäure. J. f. K., 1897, Bd. 24, S. 458. — [2]) *Wohlmann*, J. f. K., 1891, Bd. 32, und *Pfaundler*, Über Saugen und Verdauen. V. d. G. f. K. München 1899. Ders., Über den zeitlichen Ablauf der Magensaftsekretion. V. d. Kongresses f. i. M. in Karlsbad 1899. — [3]) *Van Puteren*, Materialien zur Physiologie der Magenverdauung des Säuglings. Inaug.-Diss. (russ.), Petersburg 1889; Ref. J. f. K., 1890, Bd. 31, S. 188—190. — [4]) *Bauer* u. *Deutsch*, Das Verhalten der Magensäure. J. f. K., 1898, Bd. 48, S. 28 (Literatur). — [5]) *Czerny*, Die Ernährung des Säuglings. Prag. med. W., 1893, Nr. 41 u. 42. — [6]) *Jacubowitsch*, Von den qualitativen Bestandteilen der Galle u. s. w. J. f. K., 1886, Bd. 24, S. [illegible]. — [7]) *Boginsky*, [illegible] A., 1886, S. [illegible], und *Boginsky* u. *Sommerfeld*, A. f. K., 1886, Bd. 19, S. 321. — [8]) *Moro*, Untersuchungen über diastatisches Enzym u. s. w., J. f. K., 1898, Bd. 47, S. 342.

dem ersten drei Lebensmonaten noch eine beschränkte, erfährt aber schon vom 4. Monate an eine erhebliche Steigerung (*Heubner*[1]).

Die Faeces des **Brustkindes** erfolgen 1—3mal im Tage. Sie sind von breiiger salbenartiger Konsistenz, durchsetzt mit kleinen weißlichen Bröckeln in geringer Zahl. Der Stuhl hat eine goldgelbe Farbe, schwach sauren Geruch und Reaktion. Er besteht aus etwa 85% Wasser, 15% fester Substanz. Letztere enthält geringe Mengen von Albuminaten, Mucin, Fett, freie und gebundene Fettsäuren, Cholestearin, Gallenfarbstoff, Gallensäure, Salze, Epithelzellen. Der Gehalt an Fett und Fettsäure[2]) beträgt etwa 10%, an Salzen 10—15% der Gesamttrockensubstanz.

Die Entleerungen des **künstlich mit Kuhmilch ernährten Kindes** sind etwas trockener und voluminöser, mit weißen Klümpchen und Bröckeln (Erdalkaliseifen) reichlicher durchsetzt als beim Brustkinde. Ihre Farbe ist bald heller, bald etwas bräunlicher gefärbt. Die Reaktion ist neutral oder alkalisch. Von Fett, Eiweiß und besonders von den Salzen findet sich mehr im Kot unverdaut wieder als bei der natürlichen Ernährung. Bei reichlicher oder ausschließlicher Ernährung mit Kindermehlen färben sich die Stühle dunkler. Geruch und Reaktion sind stark sauer. Stinkend wird der Stuhlgeruch häufig bei Fleisch- und Eierkost oder bei Erkrankungen, welche mit Fäulnis im Darm einhergehen.

Für gewöhnlich überwiegen im Säuglingsdarm energische Gärungserreger (B. lactis aërogenes, B. bifidus, Streptokokkus *Hirsch-Liebmann*, der acrobe Buttersäurebacillus) weit über die eigentlichen Fäulnisbakterien (B. putrificus), weshalb die saure Gärung des Darminhalts beim normalen Säugling im Vordergrunde steht.

Die **Bakterienflora** der normalen Faeces des gesunden Säuglings[3]) ist eine ziemlich beträchtliche. Ihr beiden Hauptvertreter sind die obligaten Bakterien des Säuglingsdarmes: der Bacillus lactis aërogenes und das Bacterium coli (*Escherich*). Beim neugeborenen Kinde ist der Darminhalt noch keimfrei, doch schon nach Stunden, bereits im 2. oder 3. Stuhle, ist eine artenreiche, aber keimarme Bakterienvegetation nachweisbar. Mit dem Anlegen des Kindes an die Brust und dem Erscheinen des ersten Frauenmilchstuhles ändert sich die Vegetation und eine neue Flora erscheint. Die physiologische Stuhlflora (*Moro*[4]) des Brustkindes ist gekennzeichnet durch schlanke, grampositive Stäbchen, die häufig an den Enden zugespitzt, zu Diplobacillen gruppiert und zuweilen mit deutlicher Endverzweigung angeordnet sind. Dieses Stäbchen, das sich im Ausstrichpräparat eines Frauenmilchstuhles beinahe in Reinkultur findet, ist identisch mit dem Bacillus bifidus communis *Tissier*[5]). Es ist streng anaerob und läßt sich am leichtesten auf Glycerinzuckeragar aus dem Stuhle gewinnen. Der Bifidus ist an die Molke der Frauenmilch (*Moro*, *Bahrdt* u. *Beifeld*[6]) geknüpft, und zwar ist hierbei ihr Zuckergehalt (*Sittler*) ausschlaggebend. Neben dieser einheitlichen und konstanten Flora, dem Typus des Frauenmilchstuhles, läßt sich vereinzelt, aber regelmäßig nachweisen: der B. lactis aërogenes, das B. coli commune, der Streptokokkus *Hirsch-Liebmann*, der unbewegliche Buttersäurebacillus (*Passini*[7]), die Köpfchenbakterien und der B. acidophilus (*Tissier*, *Moro*), d. i. der säureliebende Bacillus *Finkelstein*[8]). Nicht konstant findet sich der B. putrificus *Bienstock*, der Prototyp der fäulniserregenden Mikro-

[1]) *Heubner*, Über die Ausnutzung des Mehls im Darm junger Säuglinge. B. klin. W., 1895, Nr. 10. — [2]) *Blauberg*, Säuglingsfaeces. Berlin 1897 (Literatur!). — [3]) *Escherich*, Die Darmbakterien des Säuglings. Stuttgart 1886; *Sittler*, Die wichtigsten Bakterientypen der Darmflora beim Säugling. Kabitzsch, Würzburg 1909. (Literatur!). — [4]) *Moro*, J. f. K., 1900, Bd. 52, S. 38, Bd. 61, S. 687 u. 870. — [5]) *Tissier*, Recherches sur la flore intestinale des nourrissons. Thèse de Paris, 1900. — [6]) *Bahrdt* u. *Beifeld*, Über die Wirkung der Nahrungskomponente der Frauenmilch auf die Darmflora des Säuglings. J. f. K., Erg.-Bd. 1920, S. 71. — [7]) *Passini*, J. f. K., 1903, Bd. 57, S. 87. — [8]) *Finkelstein*, D. med. W., 1900, S. 263.

organismus, und der bewegliche Buttersäurebacillus (Amylobakter, *Gruber*), der Kohlehydratgärung bewirkt, niemals Eiweiß peptonisiert.

Gegenüber der völlig einheitlichen Flora des Brustmilchstuhles bildet sich beim künstlich, mit Kuhmilch ernährten Säugling, die „gemischte Kuhmilchflora" aus. Es herrschen die gramnegativen Arten, das B. coli und der B. lactis aerogenes und eine reichliche Anzahl verschiedenartiger Kokken und Proteolyten, während der B. bifidus allmählich zurücktritt (Tafel I, Fig. 2), der bei künstlicher Ernährung bisher in größerer Zahl nur bei Malzsuppenernährung nachgewiesen wurde (*Gregor*[1]).

Die Menge der mit den Faeces ausgeschiedenen Bakterien ist eine sehr große; ihre Masse beträgt nach *Straßburger*[2]) beim gesunden Säugling ⅓ der Trockensubstanz des Kotes, beim dyspeptischen das Doppelte.

Als differentielle Färbung der unter normalen und pathologischen Verhältnissen auftretenden Bakterien des Säuglingsstuhles eignet sich als einzige Methode die auf dem Gramschen Prinzip der Jodentfärbung beruhende *Weigert-Escherich*sche Fibrinfärbung. Unentbehrlich ist die Nachfärbung mit einer Kontrastfarbe, am besten mit einer mäßig konzentrierten alkoholischen Lösung von Fuchsin.

Zur Durchführung der Färbung sind folgende Flüssigkeiten notwendig, welche am besten in Tropffläschchen in der Reihenfolge, in welcher sie zur Anwendung kommen, aufgestellt werden:

1. Gentianaviolettlösung (5:500 ½ Stunde gekocht und filtriert; bleibt lange brauchbar);

2. Alcohol. absolut. 110, Anilinöl 30 (haltbar).

1 und 2 im Verhältnis 8½:1½ gemischt, geben die zu verwendende Farblösung, die aber nach einiger Zeit (2—3 Wochen) unbrauchbar wird und wieder frisch aus 1 und 2 bereitet werden muß.

Außer dieser Farblösung ist eine Jod-Jodkalilösung (1:2:60), Anilin-Xylol zu gleichen Teilen und reines Xylol sowie eine mit gleichen Teilen Alcohol. absolut. verdünnte konzentrierte alkoholische Fuchsinlösung in Bereitschaft zu halten.

Über die auf dem Objektträger dünn verstrichene und in der Flamme fixierte Faeces-, resp. Bakterienmasse wird die Farblösung getropft und nach wenigen Sekunden mittels Filtrierpapier wieder abgetupft. Alsdann gießt man Jodkalilösung darüber, die in derselben Weise rasch wieder entfernt wird. Bei der Entfärbung mit Anilin-Xylol lösen sich dichte blaue Farbstoffwolken; sie wird so lange fortgesetzt, bis kein bemerkbares Abziehen der Farbe mehr erfolgt; dann Überspülen mit Xylol und Trocknen. Hierauf läßt man die Fuchsinlösung über das Präparat laufen und spült sofort mit Wasser reichlich nach. Das Präparat wird nach dem Trocknen über der Flamme entweder unter einem Deckglas in Kanadabalsam oder direkt in Öl betrachtet.

Das Präparat des normalen Stuhles eines nur mit Frauenmilch ernährten Säuglings enthält beinahe ausschließlich die Bifidusstäbchen, die fast sämtlich nach *Gram* blau gefärbt sind, nur wenige entfärben sich und zeigen die rote Kontrastfarbe; vereinzelte Stäbchen nehmen nur an ihren Polen oder an einzelnen Partien die Blaufärbung an, sonst sind sie rot gefärbt, man spricht dann von gescheckten oder gefleckten Bacillen. (Tafel I, Fig. 1.)

Atmung[3]).

Der Brustkorb des gesunden Neugeborenen ist gut gewölbt, die obere Apertur sieht gerade nach oben, steht also mit ihrem vorderen Umfange gegenüber dem hinteren höher. Der untere Rand des Brustkorbes ist merklich über den Unterleib emporgehoben, die Axillarlinie nicht viel länger als das Brustbein.

Auf dem horizontalen Durchschnitt erscheint der Brustkorb des Neugeborenen fast kreisrund; sein sagittaler Durchmesser ist dem transversalen ziemlich gleich. Nach und nach nimmt aber der letztere mehr zu als der erstere. Bis zum 10. Lebensjahre wächst der sagittale um etwa 7 cm, der transversale um etwa 13 cm. Der Brustumfang (genaue Daten S. 5) nimmt nach vollendetem 3. Lebensjahre bis zum 13. langsam, aber

[1]) *Gregor*, A. f. K., 1900, Bd. 29. — [2]) *Straßburger*, Z. f. klin. M. Bd. 46. — [3]) Atmung des Säuglings. *Brauns*, Encyklop. Jahrb., Neue Folge, Bd. 1.







ziemlich gleichmäßig, von da an viel schneller zu. Steht er bereits bei der Geburt hinter der Norm zurück, so gleicht dieser Mangel sich auch in der späteren Zeit fast niemals ganz aus. Stärkere Entwicklungsstörungen des Brustkorbes finden sich bei Rachitis als Hühnerbrust, Kyphose, Skoliose. Angeboren beobachtet man Trichterbrust, die mit den Jahren zunimmt.

Die Frequenz der Atemzüge ist während des ganzen Kindesalters größer als in späterer Zeit. In der Minute atmet

ein neugeborenes Kind	[illegible]mal	ein 6jähriges Kind	20—22mal
„ 1jähriges Kind	26—27 „	„ 10—12½jähriges Kind	18—20 „
„ 2 „ „	24—25 „	Erwachsener	16 „

Die Atemzüge sind, zumal in den ersten Lebensjahren, nicht ganz gleichmäßig. Es wechseln auch im ruhigen Schlafe gesunder Kinder tiefe mit oberflächlichen Atemzügen ab und die Intervalle zwischen ihnen sind oft von ungleicher Zeitdauer. Für die Untersuchung ist vor allem das Anhalten der Atmung störend. Am sichersten läßt sich die Frequenz der Respiration während des Schlafes feststellen.

Die Atmung ist während der ersten Jahre fast allein diaphragmatisch. Erst nach und nach setzt das Kind auch die Respirationsmuskeln des Thorax mehr in Tätigkeit. Selbst noch im 8. und 9. Jahr prävaliert das Zwerchfellatmen. Gegen das 10. Jahr beginnt bei Mädchen, gegen das 11. Jahr bei Knaben die typische Form der Atembewegungen sich auszubilden. „Bei Mädchen tritt allmählich eine Erweiterung der oberen und mittleren Partien des Brustkorbes ein, während bei den Knaben die untere Apertur mit der oberen Bauchgegend die stärksten Ausschläge biete" (*Vierordt*).

Untersuchungen des respiratorischen Gaswechsels im Säuglingsalter[1]) haben gezeigt, daß die CO_2-Ausscheidung des ruhenden, natürlich ernährten Säuglings mit der des Erwachsenen, auf gleiche Oberfläche berechnet, parallel geht, keinesfalls größer, eher niedriger ist als beim Erwachsenen.

Die CO_2-Ausscheidung eines normalen Brustkindes beträgt im täglichen Durchschnitt zwischen 13·5 und 15·5 *g* pro Quadratmeter Oberfläche[2]) und Stunde, die des ruhenden (wachen) Erwachsenen[3]) 15·37 bis 15·5—15·8—16·5 *g*.

Die CO_2-Produktion des Kuhmilchkindes ist gegenüber der des Brustkindes und damit auch gegenüber der des Erwachsenen erhöht (bis auf 16·6—17·6 *g*), als eine Folge der erhöhten Wärmebildung, welche wieder eine Folge der erhöhten Eiweißzufuhr ist. Die Differenz zwischen der CO_2-Ausscheidung des Brust- und der des Kuhmilchkindes ist allein auf die Verschiedenheit der Nahrung zurückzuführen.

---

[1]) *Rubner* und *Heubner* nach gemeinsamen Versuchen mit *Bendix*, *Winternitz* und *Wolpert*: a) Die natürliche Ernährung eines Säuglings. Z. f. Biol., 1897, Bd. 36; b) Die künstliche Ernährung eines normalen Säuglings u. s. w. Z. f. Biol., 1899, Bd. 38. *Schlossmann*, Zur Frage des respiratorischen Stoffwechsels beim Säugling. V. d. G. f. K., 1908, Köln, S. 52. — *Schlossmann* u. *Murschhauser*, Biochem. Ztschr., 1911, Bd. 37, S. 1; *Albert Niemann*, Der respiratorische Gaswechsel im Säuglingsalter. Erg. d. inn. Med. und Kinderh., 1913, Bd. 11, S. 32—72. — [2]) Die Berechnung der Körperfläche geschieht heute allgemein nach der von *Meeh*, Z. f. Biol., Bd. 15, S. 447, angegebenen Formel: O (Oberfläche) = K (Konstante) $\sqrt[3]{P^2}$ (Körpergewicht). Als Wert der K. von *Meeh* ursprünglich auf 12·3 beziffert, wird von *Rubner* u. *Heubner* der Wert 11·9, von *Lissauer* 10·3 (für atrophische Kinder) eingesetzt. — [3]) *Rubner* u. *Lewaschew*, A. f. H., Bd. 29, S. 47.

Als O_2-Verbrauch pro Quadratmeter und Stunde, ist für das normale Brustkind, nüchtern und in der Ruhe, ein Wert von 11 g anzunehmen, der ebenso wie der respiratorische Quotient den Werten beim Erwachsenen sehr nahesteht.

Die Wasserdampfausscheidung des Säuglings durch die Haut und Lungen, deren Bestimmung infolge ihrer Abhängigkeit außer von der Nahrungszufuhr, der Wärmebildung vor allem von der Temperatur und dem Feuchtigkeitsgrade der Luft große Schwierigkeiten bietet, ist gegenüber der des Erwachsenen erheblich gesteigert. Während Säuglinge, pro Kilo und Tag, zwischen 32·2—38·2 (Brustkinder) und 37·9—44·4 g (Flaschenkinder) Wasserdampf produzieren, scheidet nach *Rubner* ein Mann von 58 *kg* Gewicht bei 25° und 30% Luftfeuchtigkeit nur 22 g Wasserdampf aus.

Die gesteigerte Wasserdampfproduktion beim Säugling wird leicht verständlich, wenn man in Betracht zieht, daß sie nicht der Oberflächenentwicklung proportional geht, sondern auf das Körpergewicht zu berechnen ist. Der Säugling hat pro Kilogramm eine weit größere Stoffverbrennung; dazu kommt die Begünstigung der Wasserdampfproduktion durch die dicke Bekleidung, durch häufiges Schreien und hohe Umgebungstemperatur.

Kreislauf des Blutes.

Das Blut[1] zirkuliert beim Kinde schneller als beim Erwachsenen, nach *Vierordt* beim Neugeborenen in 12, beim 3jährigen Kinde in 15, beim 14jährigen Kinde in 18, beim Erwachsenen in 22 Sekunden.

Der Pulsschlag ist ebenfalls im Kindesalter beschleunigt. Man zählt beim schlafenden Neugeborenen 136, beim 1jährigen Kinde 118, beim 4jährigen Kinde 100, beim 10jährigen Kinde 86 Schläge in der Minute.

Selbst bei völlig gesunden Kindern, zum mindesten der ersten 5 bis 6 Jahre, sind Rhythmus und Qualität des Pulses — auch im Schlafe — nicht ganz gleichmäßig. Ebenso bleibt im Rekonvaleszenzstadium nach fieberhaften Krankheiten der Puls öfter noch eine Zeitlang unregelmäßig (*Heubner*, Z. f. kl. M., Bd. 26, S. 5 u. 6), eine Erscheinung ohne wesentliche Bedeutung. Beachtenswert ist die große Variabilität des Kinderpulses, seine starke Erregbarkeit. Faktoren, die den Puls eines Erwachsenen wenig oder gar nicht alterieren, können seine Frequenz beim Kinde fast um das Doppelte steigern, seine Qualität völlig verändern. Ein einwandfreies Urteil über die Beschaffenheit des Pulses ist nur im Schlafe oder bei völliger Ruhe des Kindes zu gewinnen, hier gewinnt eine Abweichung von der Norm Bedeutung.

Der Blutdruck[2] steigt bei gesunden Kindern von 80 *mm* Hg im Säuglingsalter auf 112 *mm* Hg im Alter von 10—12 Jahren an.

Das specifische Gewicht des Blutes ist in den ersten 10 Lebenstagen bedeutend höher als bei Erwachsenen: durchschnittlich 1060—1080 gegen 1050—1065. Im 2. bis 8. Monate erreicht es sein Minimum von 1050, steigt dann bis zum 2. Lebensjahre auf ca. 1054, beharrt bis zum 10. Lebensjahre auf dieser Höhe und erreicht um die Zeit der Pubertät die Werte der Erwachsenen. Auch der hohe Hämoglobingehalt (110 bis 138, jedenfalls aber über 100%) ist charakteristisch für das Blut der Neu-

[1] *B. Benda*, Blut des Säuglings. Enzykl. Jahrb. 1905, Neue Folge, Bd. 4. — [2] *K. Oppenheimer* u. *S. Bauchwitz*, A. f. K., 1905, Bd. 42, S. 412; *Trumpp*, J. f. K., 1906, Bd. 63, S. 43.

geborenen. Er sinkt aber auch sehr bald und erreicht sein Minimum am Ende des ersten Jahres mit 58·78%. Nach dieser Zeit steigt er bis zum 15.—16. Jahre allmählich zu den Werten der Erwachsenen an. Ebenso ist die Erythrocytenzahl bei der Geburt sehr hoch ($5^{1}/_{2}$—$7^{1}/_{2}$ Millionen), wird vom 11. Tage aber wieder geringer, erreicht am Ende des 1. Lebensjahres unter 5 Millionen ihr Minimum, um dann wieder langsam bis zum 15.—16. Lebensjahr zu steigen. Ähnlich verhält es sich mit den Leukocytenzahlen: bei der Geburt hoch bis 36.000, vom 3. Tage bis zum 4. Jahre stark fallend (15.400—8240) und bis zum 8. Jahre so verharrend, um sich bis zum 16. Lebensjahre langsam der Leukocytenzahl der Erwachsenen zu nähern.

Bei den Leukocyten haben in den ersten Lebenstagen die polynucleären neutrophilen das Übergewicht (mit 73·45% : 16·05 Lymphocyten. In der 2. Woche sind die Lymphocyten an die erste Stelle gerückt (45·6 : 36·12 polynucleäre neutrophile). Vom Ende des ersten Lebenshalbjahres wird die Zahl der Lymphocyten zu gunsten der neutrophilen immer geringer, wenngleich sie bis zum 5. Jahre noch die Führung behalten. Nach dieser Zeit gewinnen die polynucleären weißen Blutzellen die Herrschaft und das Blutbild ähnelt dem der Erwachsenen (Lymphocyten 22—25%, große Mononucleäre + Übergangsformen 3—5%, neutrophile polynucleäre Leukocyten 65—70%, eosinophile polynucleäre Leukocyten 2—4%, basophil granulierte Zellen ca. 0·5%). Charakteristisch für das Säuglingsblut ist die hohe Zahl der Übergangsformen, ca. 10%. Im kindlichen Blute trifft man häufig unter den Lymphocyten so große Exemplare, daß man sie beim Erwachsenen für pathologisch erklären müßte. Kernhaltige rote Blutzellen finden sich nur in der ersten Lebenswoche, später werden sie bei gesunden Säuglingen äußerst selten angetroffen, gelten aber vereinzelt nicht als pathologisch. (*Japha*, Die Leukocyten bei den Verdauungskrankheiten der Säuglinge. J. f. K., 1901, Bd. 53, S. 186; *Gundobin*, Über die Morphologie und Pathologie des Blutes bei Kindern. J. f. K., 1893, Bd. 35, S. 187; *Karnitzki*, Über das Blut gesunder Kinder. A. f. K., 1903, Bd. 36, S. 42; *Flesch*, Die Anämien im Kindesalter (Literatur!). Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. 1909, Bd. 3, S. 185.)

Urinsekretion.

Die erste Harnentleerung des Neugeborenen erfolgt meist kurz nach der Geburt und beträgt 9—10 ccm. An den ersten beiden Tagen werden insgesamt etwa 100 ccm, an jedem folgenden Tage der ersten Woche etwa 200 ccm Flüssigkeit abgegeben. Später liefert das Brustkind täglich 300—500, nach eigenen Versuchen im Mittel 450, nach dem ersten $^{1}/_{2}$ Jahre 600 ccm Harn. Bei unnatürlich ernährten Kindern ist das Quantum vielleicht etwas niedriger[1]). Von 1000 ccm aufgenommener Milch gibt der gesunde Säugling etwa 650 ccm als Harnwasser wieder ab (*Bendix*). In späteren Jahren der Kindheit ist die absolute Menge zwar größer als in der Säuglingsperiode, aber in Relation zum Körpergewicht erheblich kleiner.

Der Urin des Säuglings ist blaß, fast geruchlos und reagiert schwach sauer oder neutral. Das specifische Gewicht beträgt am 1. Tage 1012, sinkt dann nach Nahrungsaufnahme auf durchschnittlich 1003, steigt allmählich wieder an und erreicht im Laufe des 6.—7. Lebensmonats 1005 bis 1010 (*Cruse*, *Bendix*). Auf dieser Höhe verharrt das specifische Gewicht im ganzen 1. Jahre. Während des 2. bis 5. Jahres erhebt es sich auf 1012—1016. Proportional hiermit wird die Farbe des Urins nach und nach gelblicher, sein Geruch intensiver.

Die Menge des Harnstoffes[2]) vergrößert sich mit dem Wachstum des Kindes. In der 1. Woche scheidet der Säugling täglich 0·8 g, in der 2. täglich 1·0 g

[1]) *Bendix*, Beiträge zum Stoffwechsel des Säuglings. J. f. K., 1896, Bd. 43, S. 23, u. 1898, Bd. 46, H. 3 u. 4; *Camerer*, Stoffwechsel des Kindes. Tübingen 1894, und *Rubner* u. *Heubner*, Z. f. Biol., 1897, Bd. 36, H. 1. — [2]) *Schiff*, Neuere Beiträge zur Hämatologie der Neugeborenen u. s. w. J. f. K., 1892, Bd. 34, S. 196, berechnet die 24stündige Harnstoffmenge bei Neugeborenen auf 1 kg Körpergewicht im Mittel auf 0·11—0·23 g. Id., Beiträge zur quantitativ-chemischen Zusammensetzung des Harns. J. f. K. 1893, Bd. 35, S. 21.

aus), im 2. Lebensjahre steigert sich die Menge bereits täglich auf 10, im 14. Jahre auf 20 g. Bei Berechnung auf das Körpergewicht kommen auf 1 kg

in der 1. Lebenswoche	0·22 g	Harnstoff
am 30. Tage	0·26 „	„
„ 200. „	0·50 „	„
im 2. Jahre	1·00 „	„
„ 4. „	1·37 „	„
„ 10. „	0·71 „	„
„ 12. „	0·71 „	„
beim Erwachsenen	0·55 „	„

Der Urin auch gesunder Kinder enthält nicht selten merkbare Mengen reduzierender Substanzen.

Hauttätigkeit.

Die Haut des gesunden Neugeborenen hat eine gleichmäßige rötliche bis dunkelrote Farbe. Wenige Tage nach der Geburt, in 63% der Fälle am 2., seltener am 3. und ausnahmsweise am 4. Tage färbt sie sich bei vielen Säuglingen gelblich und nimmt nach Ablauf dieser Erscheinung in der 2. oder 3. Woche die bleibende, schwach rosarote Farbe an.

Die Gelbfärbung der Haut, Icterus neonatorum, in der 1. Woche findet sich bei fast 80% der Neugeborenen, besonders bei schwächlichen und am intensivsten bei frühgeborenen Kindern. Meist bleibt die Gelbfärbung auf Gesicht, Brust und Rücken beschränkt, die Extremitäten sind selten, am seltensten Hände und Füße ergriffen, die Skleren sind für gewöhnlich auch deutlich gelb. Bald zeigt die Gelbfärbung einen leichten Grad, bald ist sie sehr intensiv.

Die Pulszahl ist bei diesem Ikterus nicht herabgesetzt, Störungen des Allgemeinbefindens fehlen, Leber und Milz zeigen keine Vergrößerung. Faeces und Urin behalten ihre normale Farbe. Die Untersuchung des Harns auf gelösten Gallenfarbstoff ist meist negativ. Die mikroskopische Untersuchung zeigt die Anwesenheit von dunklen Körnchen und Krystallen (Masses jaunes), die wir als Bilirubin ansprechen.

Schwindet der Ikterus nicht mit der 2. oder 3. Woche, so handelt es sich nicht um die physiologische Gelbfärbung der Neugeborenen, sondern um eine mit Ikterus einhergehende, meist ernste Erkrankung. Hier kommt in Betracht Syphilis, septische Infektion (*Winckel*sche Krankheit) oder ein Stauungsikterus, z. B. infolge angeborenen Verschlusses der Gallengänge.

Über die Ursache der physiologischen Gelbfärbung des Neugeborenen gehen die Ansichten weit auseinander.

Die Theorien, welche den Icterus neonatorum auf Blutzerfall und Umwandlung des Blutfarbstoffes in einen dem Gallenfarbstoff ähnlichen Körper (hämatogener Ikterus, *Zweifel*) zurückführen wollen, haben nur noch historisches Interesse, seitdem *Minkowski, Stern, Stadelmann* u. a. den Nachweis erbracht haben, daß kein Ikterus ohne Beteiligung der Leber zu stande kommen kann. Für eine andere Auffassung, wonach die Entstehung des Ikterus von Anomalien der Gallenabsonderung abhängig und somit als Symptom einer funktionellen Störung der Leber aufzufassen sei („hepatogener Ikterus"), werden als Stützen verschiedene Momente herangezogen. *Frerichs* erblickt in der plötzlichen Druckverminderung in den Lebergefäßen post partum die Ursache für den Übertritt von Galle in das Blut. Diese Theorie ist unhaltbar, weil nach der Geburt gerade Blutüberfüllung in den Lebercapillaren vorliegt. *Birch-Hirschfeld* sieht die Behinderung des Gallenabflusses in einem infolge venöser Stauung hervorgerufenen Ödem der Glissonschen Kapsel, *Silbermann* in gesteigerter Gallenbildung und Resorption der Galle durch Blutzerfall und Überladung der Leber mit den Zerfallsprodukten. Auch für diese Stütze fehlen Beweise.

weil von einem Blutkörperchenzerfall beim Neugeborenen nicht die Rede, und der Beweis für eine Vermehrung des Gallenfarbstoffes nicht erbracht ist (vgl. *Stadelmann*, Der Ikterus und seine verschiedenen Formen, Stuttgart 1891). Auch die Annahme *Birch-Hirschfelds* sowie alle anderen Darstellungen (*Virchow*, *Kehrer*), welche den Icterus neonatorum als einen Stauungsikterus zu begründen suchen, müssen abgelehnt werden, weil die histologische Untersuchung der Leber die Zeichen des Stauungsikterus vermissen läßt.

Epstein sah den Ikterus als die Erscheinung einer septischen Infektion an. *Czerny* und *Keller* bringen ihn mit der ersten Invasion von Bakterien in den Darmkanal in Zusammenhang. Bis in die neueste Zeit hat die *Quincke*sche Theorie ihren Platz behauptet. *Quincke* nimmt an, daß der Icterus neonatorum auf Resorption von Gallenbestandteilen aus dem Darmkanal beruhe. Er geht dabei von der Vorstellung aus, daß ein Teil des mit resorbierter Galle beladenen Pfortaderblutes — bei noch offenem Ductus venosus Arantii beim Neugeborenen — ohne die Leber zu passieren, in die V. cava und schließlich in den allgemeinen Körperkreislauf gelangt und den Geweben eine gewisse Menge Galle zuführt. Unterstützt wird diese Entstehungsart noch durch die geringe Gallenfarbstoffausscheidung des Neugeborenen durch die Nieren und durch den an Gallenfarbstoff reichen Mekoniumgehalt des Darmes. Gegen die *Quincke*sche Lehre hat jüngst *Knöpfelmacher* Stellung genommen und eine eigene Theorie des Icterus neonatorum aufgestellt. *Knöpfelmacher* erklärt den Übertritt von Galle in die Lymph- und Blutbahnen durch eine Sekretionsanomalie der Leberzellen infolge Arbeitsüberlastung. Bei der Überfüllung der Gallenkapillaren mit zäher Galle im Momente der Geburt und der unmittelbar nach der Geburt gesteigerten Gallenproduktion infolge Leberhyperämie wird zur Fortbewegung der Galle eine größere mechanische Arbeit (erhöhter Sekretionsdruck) erforderlich, die die Leberzellen nicht zu leisten vermögen. Die Folge dieser Insuffizienz ist der Übertritt der Galle aus den Zellen selbst in die Lymph-, resp. Blutbahnen.

Literatur: *Frerichs*, Klinik der Leberkrankheiten, I, 1858, S. 198. — *O. Silbermann*, A. f. K., 1887, Bd. 8, S. 407. — *Birch-Hirschfeld*, Virch. A., Bd. 87, S. 1. — *Quincke*, A. f. exp. Path. u. Pharm. 19, S. 34. — *Czerny-Keller*, Des Kindes Ernährung, Bd. 1, S. 12. — *Eppinger*, Ikterus, Erg. d. inn. Med. u. Kindhk., 1908, Bd. 1, S. 107, Literatur! — *Knöpfelmacher*, Die Ätiologie des Icterus neonatorum, J. f. K., Bd. 67, 1908, S. 36. (Literatur!)

Die Perspiratio insensibilis ist bei Kindern im allgemeinen relativ stark, weil ihre Haut sehr blutreich ist.

Sie beträgt in der 1. Lebenswoche täglich allerdings nur ca. 90 g, im 2. bis 3. Monate 192 g (*Rubner-Heubner*), aber schon

im Alter von 5—6 Monaten täglich	ca. 290 g
„ „ „ 11½ „ „	„ 460 „
„ „ „ 2 Jahren „	270—386 „
„ „ „ 5 „ „	402—807 „
„ „ „ 11 „ „	503—728 „
beim Erwachsenen täglich	656 „

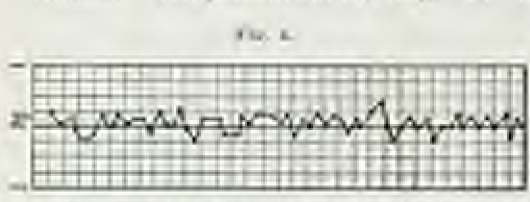
Merkbaren Schweiß beobachtet man bei gesunden Säuglingen nur selten und dann aus besonderen Gründen, wie durch zu warme Bekleidung, zu hohe Zimmertemperatur oder zu heiße Nahrung. Sonst veranlassen akute Krankheiten, allgemeine Schwäche oder Rachitis Schweiße. Im ersten halben Jahre sind selbst auf künstliche Weise schwer Schweiße hervorzurufen.

Die Haut des Neugeborenen ist mit einer fettigen Masse (Vernix caseosa) überzogen, welche das Produkt des Talgdrüsensekretes und abgestoßener Epidermisschüppchen ist. Besonders stark sind Rücken und Beugeseiten der Extremitäten mit Hautschmiere (Kindspech) überzogen. Stellen, an denen Talgdrüsen fehlen, wie Hohlhand und Fußsohle, sind frei. Am 6. oder 7. Tage wird die Oberhaut des Neugeborenen trocken und spröde, und es findet eine meist kleienförmige Abschuppung der Epidermis statt. Diese Häutung ist für gewöhnlich in 2—3 Wochen beendet.

Körperwärme.

Die Temperaturkurve des gesunden Brustkindes, morgens und abends gemessen, bewegt sich fast horizontal vorwärts. Ihre Schwankungen betragen nicht mehr als 1—3 Zehntelgrade, ihr Mittel überschreitet 37° nicht wesentlich[1]) (Monotonische Temperaturkurve, Fig. 4). Bei künstlich ernährten Kindern sind die Ausschläge der Tagesschwankungen der Körperwärme um mehrere Zehntelgrade größer als bei Brustkindern[2]). Bei 2stündlichen Messungen zeigt sich, daß die Temperatur des gesunden Säuglings im Laufe von 24 Stunden regelmäßigen Schwankungen unterliegt[3]). Es läßt sich deutlich ein Tagesplateau erkennen, das zwischen 6 und 10 Uhr vormittags beginnt und bis abends 6 Uhr dauert, und eine Nachtsenkung, die von 10 Uhr abends bis 4 Uhr früh anhält (s. Fig. 5).

Fig. 4.



Monotone Temperaturkurve des gesunden Brustkindes.

Die Differenzen dieses Niveaus nehmen mit der Entwicklung des Kindes zu, so daß die Nachtschwankung („Nachtsenkung") gegenüber der Tagesschwankung mit 3—4 Wochen 0·3° abends niedriger ist, mit 2 Monaten 0·37—0·5°, mit 6 Monaten 0·57—0·6°. Bezüglich dieser Schwankungen besteht kein Unterschied, ob es sich um künstlich oder natürlich ernährte Säuglinge handelt.

Zur Messung der Körperwärme bediene man sich desinfizierter Thermometer.





Gesunder Säugling. Schwankungen der Temperatur bei 2stündlichen Messungen. Tag- und Nachtplateau.

Die Temperatur des gesunden neugeborenen Kindes ist ein wenig höher als die der Mutter und beträgt durchschnittlich vor dem ersten Bade 37·8—38° C im Mastdarm, bei nicht ausgetragenen Kindern 0·5—1—2° weniger. Nach dem Bade sinkt die Körperwärme um 0·85—0·95°, bei schwächlichen mehr, erreicht aber bereits nach 24 Stunden wieder die Höhe von 37·0—37·5—37·55°, welche sie nun unter normalen Verhältnissen beibehält. Es herrscht demnach in bezug auf die Höhe der Temperatur kaum ein Unterschied zwischen Kind und Erwachsenem. Bemerkenswert ist die Labilität der Körperwärme des Säuglings wie des jungen Kindes überhaupt. Durch Schreien, Erregungen, lebhafte Bewegungen (Muskelaktion), durch Nahrungsaufnahme,

[1]) *Finkelstein*, Über alimentäre Intoxikation. J. f. K., 1907, Bd. 65, S. 8; *Gofferjé*, Die Tagesschwankungen der Körpertemperatur beim gesunden und beim kranken Säugling. J. f. K., 1908, Bd. 68, Literatur. — [2]) *E. Weill*, Lyon médicale, 9 Nov. 1902, und Précis de médecine infantile. Paris 1905; *P. Tiburtius*, Thèse de Lyon 1902. Referat: Revue mens. des malad. de l'enfance, April 1903; *Finkelstein*, Kuhmilch als Ursache akuter Ernährungsstörungen bei Säuglingen. M. f. K., 1905, Bd. 4, S. 65. — [3]) *J. Jundell*, Über die nykthemeralen Temperaturschwankungen im 1. Lebensjahre des Menschen. J. f. K., 1904, Bd. 59, S. 521; *Gofferjé*, l. c.

wärmere Einhüllung wird sie gesteigert, durch ein Bad, durch Abkühlung, Unterernährung, Hunger, wird sie verringert. Während des Schlafes (Muskelruhe) findet konstant eine Abnahme der Körpertemperatur um 0·3—0·8° statt, um so erheblicher, je jünger das Kind ist.

Der kindliche Organismus produziert im Verhältnis zum Körpergewicht mehr Wärme als der des Erwachsenen. *Vierordt* bezeichnet die tägliche Wärmeproduktion eines Kindes von 5 Monaten zu 784.000, die des Erwachsenen zu 2,497.000 Calorien, oder auf 1 *kg* Körpergewicht des ersteren 129.681 Calorien, des letzteren 39.640 Calorien. Bezieht man aber den Calorienumsatz auf die Oberflächenentwicklung, so verbraucht (resp. erzeugt) der Säugling auf 1 m^2 Oberfläche nicht mehr Calorien (Wärme) als der Erwachsene (1050—1200 : 1300 Calorien). Gemäß einer breiteren Oberfläche gibt der Körper des Kindes mehr Wärme ab als der des Erwachsenen und ist daher gegen Entziehung von Wärme viel empfindlicher. Diese Empfindlichkeit tritt umsomehr in Erscheinung, je jünger und schwächlicher das Individuum ist.

Schlaf.

Dem Kinde ist der Schlaf ein stärkeres physiologisches Bedürfnis als dem Erwachsenen.

Die Höhe der Gehirnpulsationen nimmt während des Schlafes rapid zu und erreicht ihr Maximum zur Zeit der höchsten Schlaftiefe (innerhalb der ersten $^1/_2$ Stunde des Schlafes). Da die Gehirnpulsationen arteriellen Ursprungs sind, so besteht während des Schlafes eine arterielle Hyperämie (*Czerny*[1]).

Ein gesundes neugeborenes Kind schläft fast dauernd, ausgenommen die Zeit, wo es seine Mahlzeit nimmt. In der 3.—4. Woche beginnt es kurze Zeit zu wachen, ohne Nahrungsbedürfnis zu äußern; in der 7.—8. ist es eine halbe, in der 22. schon eine volle Stunde ohne Unterbrechung wach. Aber noch im Alter von 10—12 Monaten ist die Zeit des Schlafes länger als die des Wachseins. Während des 2. und 3. Jahres verringert sich das Schlafbedürfnis bis auf 10—12 Stunden nachts und 2—3 Stunden am Tage. Nach Ablauf des 3. Jahres geht das Bedürfnis des Tagesschlafes bis auf 1 und 2 Stunden zurück und der Nachtschlaf wird allmählich kürzer. Ein gesundes, geistig nicht übermäßig angestrengtes Kind bedarf mit 7 Jahren 10—$10^1/_2$ Stunden Schlaf, mit 10 Jahren $9^1/_2$ bis 10 Stunden, mit 12 Jahren 9 Stunden, mit 14 Jahren $8^1/_2$ Stunden.

Der gesunde Säugling nimmt im Schlaf meist eine typische Haltung ein: Rückenlage, die Arme im Ellenbogen flektiert, zum Halse hinaufgezogen. Die Lider sind fest geschlossen. Diese normale Haltung gleichwie der feste Lidschluß gehen in Krankheitsfällen oft sehr frühzeitig verloren.

Schlaflosigkeit oder unruhiger Schlaf bei Kindern ist stets beachtenswert. Bei Säuglingen ist der unruhige Schlaf bald durch quantitativ oder qualitativ fehlerhafte Ernährung, durch nasse Windeln, Kolikschmerzen etc., bei älteren Kindern gleichfalls durch Ernährungsstörungen oder durch Erregungen des Nervensystems, lebhafte Träume, Angstgefühl (Pavor nocturnus), durch Masturbation hervorgerufen. Wenn sich auch nicht regelmäßig aus der Art des Schreiens seine Ursache heraushören läßt, so ist doch häufig deutlich der Schmerzensschrei (durchdringend, stöhnend oder seufzend) von dem kräftigen „Nahrung verlangenden" Schrei zu unterscheiden.

[1] *Czerny*, Zur Kenntnis des physiologischen Schlafes. J. f. K., 1896, Bd. 41, S. 337.

Funktionen des Nervensystems und der Sinne.

Der Centralnervenapparat des Neugeborenen sowie überhaupt des jungen Kindes ist vorerst quantitativ wie auch qualitativ ein noch vollkommen unfertiges und daher teilweise noch funktionsunfähiges Gebilde.

Das N e r v e n s y s t e m des Neugeborenen hat im Verhältnis zur Körpermasse ein sehr großes Gewicht, da allein das Gehirn (330—400 *g*) 13—14% (beim Erwachsenen nur 2·37%) desselben ausmacht. Bis zum Ende des 1. Lebensjahres nimmt das Gehirn ungefähr um das Doppelte seines Anfangsgewichtes zu und erreicht hiermit (800 *g*) die Hälfte des Maximumhirngewichtes des ausgewachsenen Menschen (1350—1400 *g*); es beträgt demnach die Gewichtszunahme im 1. Lebensjahre beinahe so viel wie die Gesamtzunahme in der ganzen übrigen Lebenszeit bis zur vollkommenen Mannbarkeit. Am stärksten wächst gleich nach der Geburt das K l e i n h i r n, im 5.—7. Jahre am stärksten die v o r d e r e P a r t i e d e s G r o ß h i r n s.

Die Masse des Gehirns, Rückenmarks und der Nerven ist beim Kinde, zumal im 1. Lebensjahre w a s s e r r e i c h e r, b l u t r e i c h e r als beim Erwachsenen.

Unsere Kenntnisse über die Entwicklung und die daraus resultierenden Funktionen des Centralnervensystems im frühen Kindesalter sind höchst fragmentarische, wenngleich eine Anzahl wertvoller Forschungen vorliegt (*Flechsig*, *Obersteiner*, *Meynert*, *Soltmann* u. a.), die bereits einiges Licht in diese verwickelten Verhältnisse brachten.

Ebenso wie äußerlich die einzelnen Windungen noch wenig differenziert sind, so weicht auch der innere Ausbau meist merklich von dem Gehirn älterer Kinder und noch mehr von dem Erwachsener ab. Auf dem Durchschnitt, besonders an den Großhirnhemisphären, zeigt das Gehirn Neugeborener noch keine strenge Grenze zwischen grauer und weißer Substanz. Weiße Züge sind überhaupt noch wenige vorhanden, weil manche Nervenfasern noch gar nicht entwickelt sind oder noch keine Nervencylinder besitzen; die Markscheiden um die Achsencylinder fehlen vielfach noch. Zur Zeit des uterinen Lebens entwickeln sich zuerst die Fasern, die von der Peripherie nach dem Centrum zu wachsen, welche die Leitung der niederen Triebe (Hunger, Durst, Unbehagen, O-Mangel) vermitteln, erst später (7. Fötalmonat) erscheinen die sensiblen, die Reize von der Außenwelt vermittelnden Fasern. Kurz nach der Geburt und später (5. Monat) bilden sich die Fasern, welche die Sinnesorgane (Gehör, Auge, Zunge, Tastorgane) erregen, und zuletzt erst die Fasern, welche von den Centralpunkten dieser Sinnesorgane zum Großhirn führen, die eine Verarbeitung der Sinneseindrücke und eine Sammlung derselben zu bleibendem Besitz ermöglichen (*Flechsig*). Nach *Weygandt* (D. med. Woch., 1900, Nr. 41) tritt die Markreifung bei jugendlichen Tier- und Kindeshirnen bereits zu einer viel früheren Periode ein.

Auch der Bau der peripherischen Nerven ist noch nicht vollendet (*A. Westphal*, A. f. Psych., 1894, Bd. 26, S. 1, Literatur!). Die *Markscheiden* sind beim neugeborenen Kinde dünner und enthalten weniger Mark als beim Erwachsenen. Die Markablagerung ist eine unregelmäßige und zeigt streckenweise Unterbrechungen. Die periphere Nervenfaser ist beträchtlich schmäler als die des Erwachsenen.

Neben diesen Fragmenten der feineren Hirnanatomie liegen einige sehr wertvolle Befunde bezüglich der Physiologie der Centralorgane und der peripheren Nerven vor, die wir den exakten Experimenten Soltmanns verdanken.

Soltmann wies nach, daß (bei neugeborenen Hunden) die „psychomotorischen Centren“ *Hitzigs*, von wo aus die bewußten, auf Vorstellungen beruhenden willkürlichen Bewegungen ausgelöst werden, durch elektrische Reize nicht erregbar, also nicht funktionsfähig sind, daß sie also keine innervierende und auch keine hemmende Wirkung auf die subcorticalen motorischen Centren auszuüben im stande sein. Fehlen des Willens und damit des mächtigsten reflexhemmenden Momentes.

Auch die anderen Hemmungscentren im Gehirn sind noch nicht entwickelt, ebensowenig wie reflexhemmende Vorrichtungen im Rückenmark des Neugeborenen vorhanden sind.

Die Erregbarkeit der peripheren Nerven ist beim Neugeborenen und in den ersten Lebenswochen gegenüber dem Erwachsenen erheblich herabgesetzt. Sie nimmt indessen stetig mit dem Alter zu und erreicht zu einer gewissen Zeit (um die 6. Lebenswoche bei den motorischen Nerven, um die 10.—12. bei den sensiblen Nerven) einen Höhepunkt, der über den des Erwachsenen hinausgeht.

Weitere Forschungen (*Soltmann*, *W. Bechterew*, *Bary*, *C. Westphal*) schränken die Gesetze Soltmanns insofern ein, als dargetan wird, wie bezüglich der Funktionen

des Großhirns unter den einzelnen Tierspecies Verschiedenheiten obwalten, und daß selbst dieselbe Tiergattung bedeutenden individuellen Schwankungen unterliegt.

Zweifellos ergibt die klinische Erfahrung, daß in einem bestimmten Alter, zwischen dem 5.—7. Lebensmonat, der Säugling eine gewisse Neigung besitzt, auf äußere Reize leicht und speziell durch Krämpfe zu reagieren. Neuere Untersuchungen (*Westphal*, A. f. Psych., 1894, Bd. 26; *Thiemich*, J. f. K., 1900, Bd. 57; *Moro*, Mschr. f. Psych. u. Neurol., Januar 1900) lassen es richtiger erscheinen, diese „Spasmophilie" oder „erhöhte Reflexdisposition" in das Gebiet des Pathologischen zu verweisen, als sie auf eine besondere Eigentümlichkeit des jugendlichen gesunden Kindes zu beziehen.

Gesichtssinn. Neugeborene sind lichtscheu. Die Lichtempfindlichkeit verschwindet bei manchen Säuglingen erst am Ende der dritten Woche. Gegen den 8. Lebenstag beginnen die Kinder den Kopf nach der helleren Seite zu wenden, also hell von dunkel zu unterscheiden und deutlich den Bewegungen eines hin und her geführten Kerzenlichtes zu folgen. Ungefähr von der 3.—6. Woche an lernen sie Gegenstände fixieren. Schon in den ersten Stunden nach der Geburt spielt die Pupille lebhaft und reagiert auf das einfallende Licht.

Gehörsinn. Jedes neugeborene Kind ist während der ersten Stunden, mitunter während des 1. und 2. Tages taub: „Von allen Sinnen schlummert das Gehör am tiefsten." Bereits nach 24—36 Stunden beginnt allmählich die Fähigkeit zu hören, so daß bereits im Alter von 6—8 Wochen der Kopf nach der Richtung leiser Geräusche zugewendet wird. Das Kind sieht auf und läßt von der Brust ab, wenn während des Saugens gesprochen wird. Laute, schrille, gellende Töne sind dem Kinde unangenehm und lassen es zusammenfahren.

Tastsinn. Temperaturunterschiede vermag schon das neugeborene Kind zu unterscheiden, wie aus der Wirkung der Bäder ersichtlich ist. Auch Druck und Berührung scheinen empfunden zu werden. Der Raumsinn der Haut entwickelt sich erst durch Erfahrung.

Geschmack und Geruchsinn. Der Geschmacksinn[1] ist schon beim Neugeborenen deutlich vorhanden, ebenso der Geruchsinn. Am Ende des dritten Lebensmonates beherrscht das Kind meist völlig den Gebrauch aller Sinneswerkzeuge.

Literatur: *Mies*, Über das Hirngewicht des heranwachsenden Menschen. Korrespondenzbl. der Anthropol. Ges. 1894, Nr. 10. — *H. Pfister*, Das Hirngewicht im Kindesalter. A. f. K., Bd. 23, 1897, S. 164 (Literatur) und A. f. K., 1903, Bd. 37, S. 239. Eigenschaften des kindlichen Centralnervensystems. *Pfaundler-Schloßmanns* Hdb., 2. Bd., 2. Hälfte, S. 622. — *C. Soltmann*, Physiol. Eigentümlichkeiten des kindl. Organismus u. s. w. Antrittsvorlesung. Leipzig 1893. — *Kußmaul*, Untersuchungen über das Seelenleben des neugeborenen Menschen. Tübingen 1896, Pietzcker. — *Preyer*, Die Seele des Kindes. Leipzig 1900, 5. Aufl., Griebens Verlag. — *P. Flechsig*, Gehirn und Seele. Leipzig 1896, Veit, und Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1876. — *Bechterew*, Skizze des menschlichen Großhirnkammes u. s. w. A. f. Psych., Bd. 4. — *Obersteiner*, Beitrag zum inneren Bau der Kleinhirnrinde etc. Sitzungsbericht der math.-naturw. Klasse der Kais. Akad. d. Wiss., Wien, XL. S. 101. — *Neumann*, J. f. K., 1896, Bd. 41, S. 155. — *F. Compayré* (übersetzt von *Ufer*), Die Entwicklung der Kindesseele. Altenburg 1900. — *F. Marchand*, Über das Hirngewicht des Menschen. Abhl. d. K. S. Ges. d. Wissensch., math.-phys. Klasse, 1902, Bd. 46.

[1] *Thiemich*, Über die Diagnose der Imbezillität im frühen Kindesalter. D. med. W., 1903/2; *Lichtenstein*, Geschmacksempfindung u. s. w. J. f. K., 1904, Bd. 57 (Literatur).

Knochen- und Muskelsystem.

Das Knochensystem zeichnet sich während des ganzen Kindesalters, insbesondere aber während der ersten Jahre, durch Gefäßreichtum, Weichheit und Nachgiebigkeit aus. Sein Gefäßreichtum schafft eine Disposition für entzündliche Affektionen; seine Weichheit gibt Anlaß zu Verbiegungen und Verkrümmungen. Zwei Körperteile sind nach dieser Richtung am meisten disponiert, die untere Extremität und die Wirbelsäule, meist allerdings erst unter abnormen Verhältnissen, insbesondere durch Rachitis.

Die langen Knochen des Neugeborenen bestehen aus einer Diaphyse (dem Mittelstück) und zwei Epiphysen (den Endstücken). Erstere ist vollständig knöchern, die letzteren sind knorpelig, enthalten oder bekommen einen oder mehrere Knochenkerne. Der gefäßreiche Überzug (Periost) geht von der Diaphyse ohne Unterbrechung auf die Epiphyse als Perichondrium über.

Beim Wachsen verlängert sich der Knochen durch Apposition an den Enden der Diaphyse, indem die zwischen ihr und der Epiphyse befindliche Knorpellage die Knochenmatrix abgibt, und verdickt sich durch Auflagerung an der Oberfläche unterhalb des Periosts und Perichondriums. Dabei wird die am Periost sich neubildende Knochenmasse kompakt, die an den Diaphysengrenzen sich neubildende spongiös, während durch Einschmelzung des fertigen Knochengewebes im Innern der Diaphysen sich die Markhöhle bildet. Platte Knochen wachsen von ihrem periostalen Überzuge her.

Über das komplizierte Wachstum des Schädels, über die Entwicklung des Beckens und des Brustkorbes sind *Gerhardts* Hdb., I. 1, Lehrbücher der Anatomie, sowie *Fehling*, A. f. Gynäk., Bd. 10, und *Uffelmanns* Hdb. d. Hyg. des Kindes, 1881, nachzusehen.

Das Muskelsystem der Neugeborenen ist verhältnismäßig nur schwach entwickelt; es macht 23·4%, beim Erwachsenen 43·0%, des Gesamtgewichtes aus. Die Muskeln selbst sind blasser, wasserreicher, zarter und nehmen erst allmählich an Masse und Festigkeit gleichmäßig mit dem allgemeinen Wachstum und durch Übung zu. Dementsprechend ist ihre Leistungsfähigkeit anfänglich auch relativ gering. Dieselbe steigert sich aber bald und erreicht bereits bei 6—7jährigen Knaben das halbe, bei 14jährigen das ⅔-Maß des Erwachsenen. Die allerersten Bewegungen des Kindes sind automatische, impulsive und reflektorische. Die ersten gewollten Bewegungen beobachten wir zu Anfang des 2. Lebensvierteljahres, die ersten Versuche, sich aufzurichten, gegen Ende des 5. oder Anfang des 6. Monates. Gegen Schluß des 1. Jahres oder zu Anfang des 2. fängt das Kind an zu gehen. Erlangt es diese Fähigkeit nicht bis zum 14. oder 15. Lebensmonate, so besteht der Verdacht krankhafter Muskelschwäche, sei es infolge nervöser Erkrankungen oder infolge von Rachitis.

Die physiologische Entwicklung des Knochen- und des Muskelsystems steht unter dem Einflusse vor allem der Ernährung, welche dem Organismus das zum Aufbaue nötige Material in hinreichender Menge zuzuführen hat, und weiter unter dem einer zweckmäßigen Übung.

Die Hygiene des Kindes.

Die Hygiene des Kindes hat die Pflege der körperlichen wie der geistigen Gesundheit zu berücksichtigen. Sie umfaßt daher die Er-

---

Oltmann, Über Geschmacksempfindung rachitischer und nicht rachitischer Kinder. J. f. K., 1888, Bd. 28. *Neumann*, Über die Geschmacksempfindung bei kleinen Kindern. J. f. K., 1886, Bd. 41.

nährung, Hautpflege, Wohnung des Kindes, die Pflege des Knochen- und Muskelsystems, der Sinne und des geistigen Lebens.

Die Ernährung des Säuglings[1].

Die Ernährung durch Frauenmilch.

Die Milch der eigenen Mutter ist für den Säugling das natürliche und zweifellos das zweckmäßigste Nahrungsmittel.

Die Beobachtung, daß in der gesamten Säugetierwelt das Junge von der Mutter gestillt wird, die Entwicklung der Brustdrüse bei der Frau, die ihren Höhepunkt während der Schwangerschaft erreicht, die Milchbildung in der Brust nach der Geburt des Kindes weisen mit zwingender Notwendigkeit auf den von der Natur vorgezeichneten Weg der natürlichen Ernährung hin.

Der Werdegang des Brustkindes während des 1. Lebensjahres, sein ununterbrochener stetiger Gewichtsanstieg, seine Widerstandsfähigkeit gegenüber den Ernährungsstörungen des Säuglingsalters und die geringe Mortalität während dieser Zeit, seine Festigkeit den Erkrankungen des späteren Kindesalters gegenüber lassen die Frage nach der Ernährung eines Säuglings ohne Schwanken zu gunsten der natürlichen Ernährung entscheiden.

Eine wesentliche Überlegenheit der Frauenmilchernährung besteht allein schon darin, daß die relativ keimfreie Milch von dem Säugling direkt von der Brust abgesaugt wird und dadurch die Möglichkeit einer Verunreinigung oder eines Verderbens der Milch fortfällt.

Die Frauenmilch enthält in ihrem nativen Zustande eine Summe „lebendiger Kräfte", Fermente[2], Alexine[3], Antitoxine[4], Agglutinine[5], deren Übergang auf das Kind vielleicht die Verdauungsarbeit erleichtert und durch Vermehrung der natürlichen Schutz- und Abwehrstoffe eine hohe mit der Länge der Dauer der Säugung parallel gehende, wenn auch auf die Zeitdauer nur beschränkte Immunität gegen Infektionskrankheiten [Diphtherie[6], Typhus[7], Tetanus[8]] verleiht.

Nach v. *Bunge*[9] „hat die Natur mit wunderbarer Umsicht und Sorgfalt" die Zusammensetzung der Milch der verschiedenen Säugetierarten ihren verschiedenen Bedürfnissen angepaßt, und zwar derart, daß niemals die Milch einer Tierart durch die einer anderen vollwertig ersetzt werden kann. Wenn auch der Befund *Bunges* von der prozentual gleichen Zusammensetzung der Asche der Neugeborenen einer Tierspezies und der Milchasche der betreffenden Mutter nach der *Soxhlet*schen Analyse[10] auf den Menschen keine Anwendung finden kann, so ist doch festgestellt, daß, wenn auch die Säuglingsasche der verschiedenen Säugetierarten nahezu eine gleiche Zusammensetzung zu haben scheint, die Milchasche aber um so weiter von der Säuglingsasche abweicht, je langsamer der Säugling wächst, indem sie immer reichlicher an Chloralkalien und relativ ärmer an Phosphaten und Kochsalz wird.

Im Hinblick auf die geschilderten Vorzüge der natürlichen Ernährung ist es heilige Pflicht jeder Mutter, ihr Kind selbst zu stillen.

---

[1] *Monti*, Natürliche und künstliche Ernährung des Säuglings. Wien 1897, Urban und Schwarzenberg; *B. Bendix*, Säuglingsernährung. *Eulenburgs* Encykl. 4. Aufl., 1912; *Biedert*, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. V. Aufl. F. Enke, Stuttgart 1905; *Czerny-Keller*, Handbuch, Des Kindes Ernährung etc. Leipzig-Wien, Deuticke 1906 bis 1915; *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Fischers med. Verlag, Berlin 1905; *Marfan-Fischl*, Handbuch der Säuglingsernährung. Deuticke 1904; *Pfaundler-Schlossmann*, Handbuch der Kinderheilkunde, 1906, I. Bd., Ernährungs- u. Stoffwechsellehre; *Heubner*, Lehrbuch. 3. Aufl. Leipzig 1911. — [2] *Marfan-Fischl*, Handbuch der Säuglingsernährung. 1904, II. Kap. Die Enzyme der Milch; *Moro*, Die Fermente der Milch. J. f. K., 1902, Bd. 56, S. 391; *Pfaundler*, Die Antikörperübertragung von Mutter auf Kind. A. f. K., 1908, Bd. 47, S. 260. — [3] *Moro*, Biol. Beziehungen zwischen Milch und Serum. W. klin. W., 1901, Nr. 11. — [4] *Ehrlich*, Z. f. Hyg., XII. Bd., 1892, S. 183; *Salge*, J. f. K., 1904, Bd. 60, und V. d. G. f. K., Breslau 1904. — [5] Literatur s. *Czerny-Keller*, Hdb., Bd. I, S. 28 u. 29. — [6] *Schmidt* und *Pflanz*, W. kl. W., 1899, Nr. 42. — [7] *Klemperer*, A. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. 31, S. 356. — [8] *Brieger* u. *Ehrlich*, Z. f. Hyg., 1893, Bd. 13. — [9] *Bunge*, Lehrbuch der Physiologie, 1901, Bd. 2. — [10] *Camerer*, Stoffwechsel und Ernährung im 1. Lebensjahr. *Pfaundler-Schlossmann* Hdb.

Wenn bis zum Ende des vorigen Jahrhunderts ein allmählicher Rückgang des Stillens beobachtet worden ist, so daß in Berlin z. B. vom Jahre 1885 gerechnet schließlich nur noch 50—33⅓ % der Frauen nährten, so ist demgegenüber heute mit Genugtuung zu konstatieren, daß es den energischen Bestrebungen der modernen Säuglingsfürsorge gelungen ist, den größten Teil der Frauen für die Stillung wieder zu gewinnen.

Die Gründe, welche den unnatürlichen Zustand der Bevorzugung der künstlichen Ernährung gezeitigt hatten, sind nicht in einer Entartung des weiblichen Geschlechts (Alkoholismus) und daraus entspringender Minderentwicklung der Brustdrüse und ihres Gewebes (*Bunge*[1]), noch in einer selbständig vererbten Hypoplasie und funktionellen Schwäche der Drüse, entstanden durch verminderte Inanspruchnahme (*Meyer*, *Bollinger*[2,3]), zu suchen. Zwei andere Faktoren sind hauptsächlich für den Rückgang der Stillung der Mütter verantwortlich zu machen: erstens die große Unerfahrenheit und ungenügende oder falsche Belehrung der jungen Mütter und zweitens die sozialen mißlichen Verhältnisse der wirtschaftlich schwachen Frauen, welche sich in hervorragendem Maße bei den unverheirateten Frauen geltend machen. Eitelkeit und Rücksichten auf gesellschaftliche und andere Vergnügungen spielen nach meinen Erfahrungen, insbesondere für die gebildete Frau in Groß-Berlin, eine ganz untergeordnete Rolle. Bisweilen verhelfen auch allzu leichte Nachgiebigkeit und mangelnder Protest des Arztes, der durch die scheinbar günstigen Erfolge des *Soxhlet*-Verfahrens bei Beratungen über die Aufziehung des Säuglings befangen ist, der unnatürlichen Ernährung zum Siege. Nach dieser Richtung hin werden die jungen Mütter häufig auch durch Hebammen und Wochenbettpflegerinnen schlecht beeinflußt, die meist ihre ersten und oft ihre einzigen Berater sind.

Die richtige Würdigung dieser mißlichen Verhältnisse hat in den letzten Jahren einen festen Zusammenschluß, insbesondere von Kinderärzten, aber auch von Frauenärzten, von Behörden und Wohlfahrtseinrichtungen bewirkt, welche sämtlich das gemeinsame Ziel erstreben, nach Möglichkeit bei allen Frauen die natürliche Ernährung durchzusetzen und damit auf aussichtsvollstem Wege den Kampf gegen die übergroße Säuglingssterblichkeit aufzunehmen.

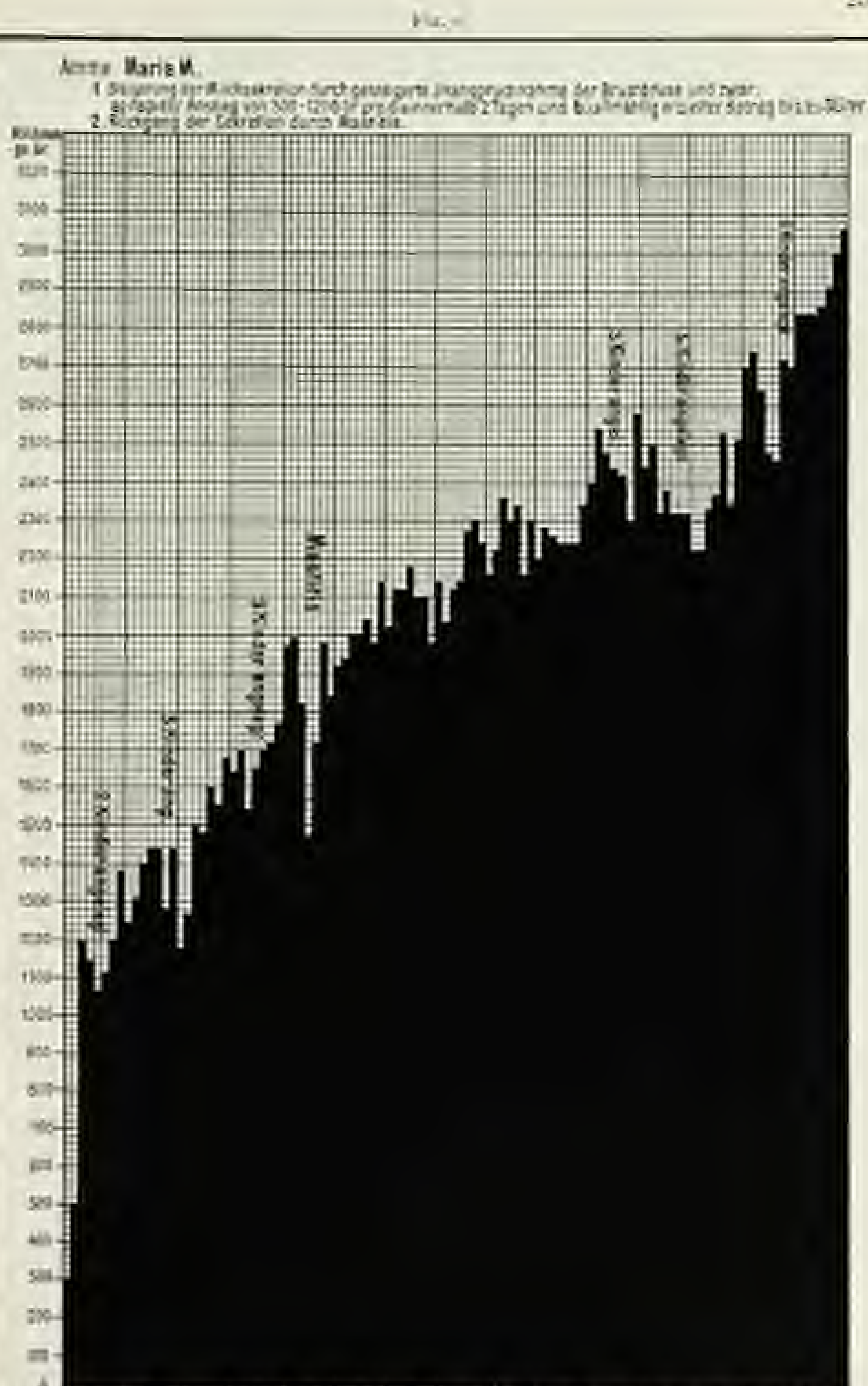
Die Belehrung der Mütter durch Vorträge, Merkblätter, mündliche Beratung, die Unterweisung der Hebammen, Wochenbett- und Säuglingspflegerinnen durch in der Spezialdisziplin erfahrene Ärzte, die Gewährung von Unterstützungen und Beihilfen (Stillprämien) an arme Frauen, die Errichtung von Säuglingsfürsorge- und ärztlichen Beratungsstellen sind Mittel, deren vereinte und energische Handhabung den idealen Zustand in Aussicht stellen, daß jede Frau, die körperlich dazu befähigt ist, ihr Kind in Zukunft wieder selbst stillen wird.

Stillfähigkeit. Mit wenigen Ausnahmen ist jede Frau „milchproduktionsfähig", d. h. „stillfähig". Die Erfahrung lehrt, daß häufig auch von Müttern, welche bis zum Ende der ersten Woche so gut wie keine Nahrung liefern, bei richtigem zielbewußten Anlegen des Kindes durch den wiederkehrenden und nach regelmäßigen Pausen ausgeübten Saugreiz mit der Zeit die erforderliche oder nahezu ausreichende Milchmenge produziert wird.

Hier heißt es, ganz besonders von seiten der Hebamme, während der Tage des bangen Zweifels der Mutter gut zureden, immer wieder ihren Mut heben und neue Hoffnung wecken, bis schließlich durch die geregelte Inanspruchnahme der Brust sich der Erfolg in einer reichlichen Milchlieferung einstellt. Erfreulich sind nach dieser Richtung die Mitteilungen *Walchers*[4], der in seiner Anstalt in Stuttgart durch zielbewußtes Vorgehen die Zahl der stillenden Mütter von früher 28 % wieder bis auf 100 % gesteigert hat.

Abhängig vom Reiz des Saugens regelt sich die Abgabe der Milch nach der Inanspruchnahme der Brüste. Beim Anlegen von 2, 3, 4 oder

[1]) *Bunge*, Die zunehmende Unfähigkeit der Frauen, ihre Kinder zu stillen. München 1900. — [2]) *Meyer*, D. m. W., 1896, Nr. 31. — [3]) *Bollinger*, Korresp.-Bl. d. deutsch. anthrop. Ges., 1899, Nr. 10. — [4]) *Walcher*, M. med. W., 1899, Nr. 47.


Amme Maria M.

nder Kindern steigert sich die **Ergiebigkeit der Brust** binnen kurzem auf 1—1½—2—2½ Liter und mehr (Fig. 6), selbst bei Frauen, die erst kurze Zeit entbunden haben.

Wenn aus irgend einem Grunde, z. B. infolge Rhagaden, Mastitis, Operation u. s. w., eine Brust entweder ausgesetzt wird oder versagt, so tritt oft die andere durch größere Leistungsfähigkeit für sie ein, so daß eine Brust häufig nun das Quantum liefert, das vorher von beiden zusammen geliefert wurde.

Nach längerem Aussetzen (2—6 Wochen) einer oder beider Brüste ist man durch beharrliches regelmäßiges Anlegen fast immer in der Lage, die Sekretion wieder hervorzurufen[1]. Ebenso ist es möglich in Fällen, wo überhaupt ein Versuch des Stillens nicht gemacht worden ist, kürzere oder längere Zeit nach der Entbindung durch Anlegen eines kräftigen Kindes die Milchbildung in Gang zu bringen.

Tauglichkeit der Frau zum Stillgeschäft. Jede Frau darf nähren, sofern sie nicht tuberkulosebehaftet oder tuberkuloseverdächtig ist. (Tuberkulose in der Ascendenz.)

Tuberkulose schließt das Stillen aus, sowohl wegen der Gefahr der direkten Übertragung der Krankheitskeime bei der innigen Berührung mit dem Kind als auch wegen der gelegentlichen Verschlimmerung, welche die Mutter durch das Stillen erleiden kann. Die Erfahrung spricht dafür, daß latente Tuberkulose gerade während der Lactation floride werden und in kürzester Zeit einen stürmischen Verlauf nehmen kann.

In Fällen, in denen nährende Frauen während der Lactation bei ausreichender Ernährung dauernd im Gewicht abnehmen und ein schlechtes Aussehen bekommen, lasse ich sie als tuberkuloseverdächtig absetzen. Im Zweifel kann man sich der subcutanen Tuberkulinreaktion bedienen.

Alle Gründe, die sonst als Kontraindikation gegen das Stillen angeführt werden, wie: Blutarmut, Nervosität, Kreuz- oder Brustschmerzen, Rheumatismus, Metrorrhagien oder chronische Erkrankungen (Herz-, Nieren-, Nervenerkrankungen), sind für gewöhnlich hinfällig. Immerhin soll bei Organerkrankungen der Mutter stets von Fall zu Fall entschieden werden. Bei Erkältungskrankheiten der stillenden Mutter, insbesondere bei Schnupfen und Grippe, die den Säuglingen so leicht gefährlich werden können, empfiehlt sich während des Anlegens das Tragen einer Schutzmaske. Auch andere akute Infektionen[2] (Scharlach, Masern, Influenza etc.) sind nach dem übereinstimmenden Urteil zahlreicher Beobachter kein Grund zum Absetzen. Durch die Milch als solche wird jedenfalls die Krankheit nicht übertragen. Öfter wird allerdings durch die akute Infektion die Milchbildung etwas eingeschränkt. Vereinzelte Beobachtungen lassen die Übertragung einer Infektionskrankheit von der Mutter auf den gestillten Säugling nicht ganz ausschließen. (*Gewersich*, M. f. K., 1910, Bd. 9, S. 35.) Die scheinbar gesunde Mutter[3] eines syphilitischen Kindes darf ungestraft einer Übertragung ihr Kind nähren (*Colles*sches Gesetz), ebenso wie die syphilitische Mutter ihr scheinbar gesundes Kind ohne Schaden anlegt (*Profeta*sches Gesetz) (vgl. Kapitel: Lues congenita).

Von der Stillung durch die Mutter ist abzuraten, wenn sie erst gegen Ende der

[1] *[illegible]*, A. f. K., 1908, Bd. 48. — [2] *E. Bendix*, Berliner Klinik, 1905, Heft 213.
[3] Neuere Untersuchungen (*Knoepfelmacher* u. *Lehndorff*, *Bauer*, *Thomsen* u. *Boas*, *Bergmann* u. a.) zeigen an der Hand der positiven *Wassermann*, daß die gesunden Mütter syphilitischer Früchte ebenso wie die gesunden Kinder syphilitischer Eltern nicht immun, sondern latent syphilitisch sind.

Schwangerschaft infiziert ist, während zur Zeit der Conception Vater und Mutter nicht syphilitisch waren.

Menstruation[1]) und neue Schwangerschaft während der Stillzeit sind an und für sich kein Grund zum Absetzen des Kindes.

In einzelnen Fällen ist der Eintritt der Menstruation, die sich nach eigenen Feststellungen bei 60% der Frauen während der Lactation wieder findet, der Anfang des mehr oder weniger plötzlichen Rückganges und schließlichen Versiegens der Milchsekretion. Hiermit ergibt sich die allmähliche Ablactation von selbst. In anderen Fällen läßt die Milchabsonderung, gewöhnlich schon 1—2 Tage vor dem Eintritt der Blutungen, etwas nach, hebt sich aber kurz vor dem Ende der Menses bereits wieder bis zur früheren Höhe. Hier ist man bisweilen gezwungen, während einiger Tage Kuhmilch zuzufüttern. Die Kinder zeigen während der knappen Tage öfters leichte Verdauungsstörungen und Gewichtsstillstand. In der Mehrzahl aller Fälle hat die Menstruation keinen Einfluß weder auf die Milchabsonderung noch auf das Befinden des Kindes. Bei schwangeren Frauen reicht häufig monatelang die Milch zur vollen Stillung des Kindes aus. Gelegentlich wird allerdings auch die Milchsekretion durch neue Schwangerschaft stark herabgesetzt[2]).

Fig. 2.



Saughütchen. — Dr. Sterns Brusthütchen (Gummi, Glas). — Bailey's Warzenhütchen.

Rhagaden, häufiger Mastitis, können ein zeitweiliges Absetzen des Kindes verlangen.

Schrunden und Rhagaden bedeuten eine doppelte Gefahr. Infolge übergroßer Empfindlichkeit der Brust wird das Saugen überhaupt nicht mehr oder nur kurze Zeit ertragen; die mangelhafte Entleerung der Brust führt zur Milchstauung. Ferner bilden die Risse an der Warze eine Eintrittspforte für Bakterien (meist Staphylokokken und Streptokokken), die mit Leichtigkeit eine Entzündung der Brustdrüse herbeiführen können.

Die rechtzeitige Behandlung der Rhagaden bildet daher auch das beste Prophylacticum gegen die Brustdrüsenentzündung. Die Heilung wird begünstigt durch Bepinselung der Warze mit Glycerin oder Tanninglycerin: Acid. tannic. 20—50, Glycerin 200, Spirit. rectif. ad 1000.

In hartnäckigen Fällen empfiehlt sich Argentum als Stift, in 5—10% Lösung oder in Verbindung mit Perubalsam: Argent. nit. 1,0, Balsam. Peruv. 10,0, Unguent. Paraff. ad 100,0 oder Ergoformsalbe.

[1]) B. Bendix, Charité-Annalen 1898, Bd. 23, S. 412. — [2]) B. Bendix, M. med. W., 1901, Nr. 34.

Wenn irgend angängig, ist das regelmäßige Anlegen des Kindes, eventuell mit Saughütchen (Fig. 7), zur Entleerung der Brust anzuordnen. Durch Ansaugen von Blut wird bei Rhagaden öfters Erbrechen des Kindes und schwarzer Stuhl beobachtet. Bei allzu großer Empfindlichkeit der Warze hilft bisweilen 5% Anästhesinsalbe oder Anästhesinalkohol. Abwaschen der Medikamente von der Brust vor dem Anlegen des Kindes. Ist das Anlegen infolge zu großer Schmerzen der Mutter nicht möglich, so wird für einige Tage Abdrücken der Milch mittels einer Milchpumpe oder Ähnlichem notwendig.

Bei Mastitis (Hochbinden der Brüste, Eisblase oder hydropathischer Umschlag) anlegen, so lange keine Eiterkörperchen in der Milch auftreten. Bei einseitiger Mastitis anlegen an der gesunden Brust; bisweilige gesteigerte Milchproduktion auf der gesunden Seite, so daß sie allein den Bedarf des Kindes deckt. Häufig bedeutet die erkrankte Brust einen Ausfall, der indessen nach der Abheilung des Prozesses schnell wieder eingeholt wird. Findet sich Eiter in der Milch, so muß man abziehen. Hierzu wird man auch sonst öfters während der Fiebertage, noch nach der Inzision, gezwungen, bisweilen ist auch das Abziehen unmöglich. Für gewöhnlich ist nach Ablauf des fieberhaften Prozesses die kranke Brustdrüse durch regelmäßiges Anlegen zur normalen Funktion zurückzuführen, in selteneren Fällen geht die Brust ein. Falls dann die gesunde Brust nicht den Ausfall deckt, wird Allaitement mixte nötig.

Die Stillfähigkeit der Frauen wird in höherem Maße gewährleistet, wenn schon die Mädchen für den Mutterberuf vorbereitet werden. Zweckmäßiger Sport, rationelle Kleidung, ein passendes Wort zur richtigen Zeit tun hier das ihrige. Während der Schwangerschaft sind regelmäßige Waschungen der Brust mit kaltem Wasser, Betupfen der Warze mit absolutem Alkohol, reichliche Bewegung, kräftige und ausreichende Kost von Nutzen, um die Frau stillfähig zu machen.

Die Ernährung durch die Amme. Ist es einer Mutter nicht vergönnt, ihr Kind selbst zu stillen, so tritt in begüterten Familien an ihre Stelle eine Vertreterin, die Amme.

Trotz der Unbequemlichkeiten, welche die vor den anderen Dienstboten notgedrungenerweise bevorzugte und die junge unerfahrene Mutter tyrannisierende Amme im Haushalte verursacht, trotz der Schwierigkeiten, mit denen im allgemeinen die Beschaffung einer gesunden und „guten" Amme verbunden ist, bleibt dennoch diese Ernährung nächst der Mutterbrust in erster Reihe zu versuchen.

Ethische Bedenken gegen das Ammenwesen fallen durch die Erwägung fort, daß eine Frau, die „als Amme geht", kraft ihres hohen Lohnes in die Möglichkeit versetzt wird, für ihr Kind in ausgiebigerer Weise zu sorgen wie sonst als Arbeiterin oder Dienstmädchen mit geringerem Verdienst, in welcher Stellung sie gleichfalls auf das Selbststillen ihres Kindes verzichten muß.

Da nur selten Gelegenheit gegeben ist, Ammen aus Säuglingsanstalten, wo ihre Gesundheit und Milchproduktion durch längere Beobachtung sichergestellt ist, zu beziehen, so muß der Arzt bei Auswahl und Untersuchung der Ammen ganz besonders vorsichtig und gewissenhaft vorgehen, umsomehr, da meistenteils weder auf die Aussagen der Vermieterin noch auf die der „klug gemachten" Amme etwas zu geben ist, im Gegenteil oft die Absicht vorliegt, den Arzt in bezug auf Gesundheit, Milchmenge möglichst irre zu führen.

Die Entscheidung, ob eine Amme[1]) für den Ammendienst tauglich ist, hängt von ihrer Gesundheit und von der Milchlieferung ab.

Die U n t e r s u c h u n g d e r A m m e auf ihren Gesundheitszustand muß eine außerordentlich sorgfältige und gewissenhafte sein. Mit der Empfehlung einer Amme übernimmt der Arzt — insbesondere wegen

[1]) *F. Schlichter*, Anleitung zur Untersuchung und Wahl der Amme, Wien, 1894; *Thiemich*, Über die Ausscheidung von Arzneimitteln bei stillenden Frauen und Einfluß der Ernährung. Monatsschr. f. Geb. Bd. X.; *Zeltermann*, Über die Leistungsfähigkeit der weiblichen Milchdrüsen und ihre Indikationen und Kontraindikationen zum Stillen. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk., Bd. 17.

der Gefahr der Syphilis und Tuberkuloseübertragung — eine große Verantwortung.

Beide Erkrankungen, *Syphilis* und *Tuberkulose*, müssen sicher verneint werden können, wenn eine Amme als empfehlenswert in Betracht kommen soll. Für die Untersuchung auf Syphilis bedarf es einer genauen Inspektion der Haut, der Schleimhäute und vor allem der Genitalien (große und kleine Labien), der Anal- und Perinealgegend. Man achte auf Ausschlag (Corona Veneris), auf Pigmentflecken, pigmentlose Stellen, auf Plaques im Munde, frische Geschwüre, Primäraffekte an der Mamilla, Narben, Condylomata, Drüsenschwellungen, Knochenauftreibungen. Die Blutuntersuchung ist in jedem Falle zu machen und bei positivem Wassermann die Einstellung der Amme zu verbieten. Ein syphilitisches oder ein von einer syphilitischen Mutter geborenes Kind darf von einer gesunden Amme nicht gestillt werden. Zeigt sich die Lues des Kindes erst, wenn es bereits kürzere oder längere Zeit gestillt wird, so ist der Arzt verpflichtet, die Amme von der nicht vorhergesehenen Komplikation zu unterrichten und die Fortsetzung des Stillens von ihrem eigenen Willen abhängig zu machen. Will man sich vor dieser unangenehmen Möglichkeit schützen, so hat die *Wassermann*-Probe zu entscheiden oder der Säugling darf 2—3 Monate nur abgezogene Milch erhalten.

Eine Amme mit Gonorrhöe halte ich, schon mit Rücksicht auf die leichte Möglichkeit einer Übertragung des Eiters durch Kontakt, als Nährmutter eines fremden Kindes für ungeeignet.

Für die *Feststellung von Tuberkulose*, deren Nachweis wie die eigene Mutter auch eine Amme unbedingt vom Stillen ausschließt, führt neben der Anamnese, dem Status des Kindes, das Aussehen der Amme, Drüsenschwellungen, Narben am Hals, an den Knochen und vor allem die genaue Lungenuntersuchung zu einem einigermaßen gesicherten Urteil[1].

Wichtig, wenn auch nicht von ausschlaggebender Bedeutung für die Tauglichkeit der Amme ist die Form ihrer *Brustwarze*. Bei der Möglichkeit einer Wahl wird man der Amme mit einer gut vorstehenden Warze den Vorzug geben. Bei einem schwachen frühgeborenen Kinde wird eine solche Warze Bedingung sein müssen. Für die Mehrzahl normaler kräftiger Kinder ist die vielfach variierende Form und Größe der Brustwarze, mag sie flach oder hohl sein, belanglos, die Kinder ziehen sie schon hervor. Nur die Papilla circumvallata obtecta, die in dem nach innen gerichteten kegelförmigen Warzenhofe unverrückbar festsitzt, eignet sich nicht zum Stillen. Von Ammen mit Erosionen oder Rhagaden an den Warzen wird man absehen.

Die endgültige Entscheidung über die Gesundheit der Amme hängt nicht nur von ihrer eigenen Untersuchung, sondern auch von der Feststellung der Gesundheit ihres Kindes ab. *Ohne die Besichtigung des Ammenkindes ist das Urteil über die Gesundheit der Amme unvollkommen.* Nur muß man sicher sein, daß das vorgeführte auch wirklich das Kind der Amme und kein für die Vorstellung untergeschobenes ist.

Ist die Amme vom Arzt gesund befunden, so ist festzustellen, ob *genügend Milch* vorhanden ist.

Die Form der Brust spielt nur eine untergeordnete Rolle für die Frage nach ihrem Milchreichtum. Die walzenförmigen, fast zylindrischen Hängebrüste, besonders bei Erstgebärenden, scheinen eine größere Garantie zu bieten, als die straffen halbkugelförmigen. Oft sind aber auch letztere reichliche und andauernde Milchspender.

Das *Alter* der Amme ist für die Frage des Milchreichtums fast bedeutungslos. Aus naheliegenden Gründen wird man trotzdem eine Amme nicht zu jung und auch nicht zu alt wählen. Frauen oder Mädchen, die bereits ihr erstes Kind gestillt, geben für reichliche und dauernde Milchsekretion größere Gewähr als Erststillende.

---

[1] Die probatorische Tuberkulininjektion (von 0,001—0,005—0,01, mit je 1 Tag Zwischenraum) dürfte für die Ammenuntersuchung nur äußerst selten in Frage kommen. Es brauchen nur die Ammen verworfen werden, welche während der Temperatursteigerung auch klinische Erscheinungen wie Crepitationen der Lungenspitze, aufweisen (*Engel*, Die weibliche Brust. *Pfaundler-Schloßmann* Bd. I.)

Es ist ganz unnötig, daß die nach der Entbindung verstrichene Zeit (Lactationszeit) übereinstimmt mit dem Alter des Kindes, das gestillt werden soll, denn eine auch erst kurze Zeit stillende Frau stellt sich innerhalb weniger Tage bei stärkerer Inanspruchnahme der Brust auf das von dem älteren Kinde benötigte Milchquantum ein. Bei jüngeren Kindern geht die Milchbildung bei geringerer Inanspruchnahme der Drüsen sehr bald wieder etwas zurück. Auch die Zusammensetzung der Milch bildet kein Hindernis für diese Überlegung, da die Frauenmilch wenige Wochen nach der Entbindung bereits eine nahezu gleichmäßige chemische Analyse aufweist. Praktisch ist es trotzdem, eine Amme nicht viel jünger als sechs Wochen nach der Entbindung zu wählen, weil sie von dieser Zeit an eher bessere Aussicht auf eine lange Milchdauer gibt, zumal wenn sie schon die erste Menstruation, die ja ab und zu das Signal zum Rückgang der Milchabsonderung abgibt, ohne Störung überstanden hat. Und ferner, weil sich bis zu diesem Zeitpunkte, wenigstens bei der Mehrzahl der Kinder, ererbte Syphilis manifestiert hat, die einen Rückschluß auf die Gesundheit der Amme selbst zuläßt.

Wieviel Milch eine Amme hat, ob sie für das in Frage kommende Kind genug Milch liefert, läßt sich exakt allein durch das Abwiegen der zu den einzelnen Mahlzeiten getrunkenen Milchmengen bestimmen. Zu diesem Zwecke müßte man eine Amme mindestens einen Tag in Beobachtung haben. Geht die Amme oder vielmehr die Vermieterin, welche die Ammen meist beherrscht, auf diesen Vorschlag ein, so läßt sich durch Wägen des Kindes vor und nach dem Trinken die abgetrunkene Menge genau feststellen. Auch in dem Aussehen und dem Körpergewichte des Ammenkindes hat man einen ziemlich sicheren Anhalt, ob die Amme bis zu dem Tage der Vorstellung ausreichend Nahrung gehabt, vorausgesetzt, daß nicht zugefüttert worden ist.

In vielen Fällen wird man sich begnügen müssen, den Milchreichtum nur durch die Untersuchung der Brüste zu schätzen. Man faßt zu diesem Zweck die Brust mit beiden Händen ziemlich hinten an der Basis und sucht, indem man die Hände unter gleichmäßigem sanften Druck von dem Centrum nach der Peripherie vorschiebt, ihren Inhalt zu entleeren. Bei gutgehender gefüllter Brust spritzt bei diesem Vorgehen die Milch aus einer größeren Zahl von Öffnungen im Strahl gleichförmig längere Zeit (20—30 Sekunden) heraus.

Bei dem Ausdrücken der Brust orientiert man sich gleichzeitig über den Gehalt an Drüsenparenchym, wie überhaupt über die Beschaffenheit der Drüse. Strotzend pralle Brüste, besonders wenn bei ihrer Untersuchung die Milchgänge als vielfach geschlängelte federkieldicke Stränge durchzufühlen sind, sind häufig ein Zeichen künstlicher Füllung. Auf Geheiß der Vermieterin hat dann nämlich die Amme 10—12 Stunden, ohne abziehen zu lassen, die Milch in der Brust angesammelt, um bei der Vorführung den untersuchenden Arzt über die normal vorhandene Milchmenge zu täuschen.

Ist die Amme eingestellt, so hat man ziemlich sichere Anhaltspunkte für eine ausreichende Milchmenge in der Zufriedenheit des Kindes nach dem Trinken, in langen ununterbrochenen Schlafpausen, in reichlichen Urinmengen, normalem ausreichendem Stuhl, in dem prallen, leicht meteoristischen Abdomen des Kindes und vor allem in dem dauernden Anstieg seines Gewichtes.

Die große Verantwortlichkeit, welche der Arzt mit der Empfehlung einer Amme übernimmt, legt ihm zur eigenen Deckung die Vorsicht auf, über den Untersuchungsbefund sein Urteil nur dahin abzugeben, daß zur Zeit der Untersuchung Amme und Ammenkind frei von nachweisbaren Krankheitserscheinungen, niemals, daß sie ganz gesund sind. Und weiter läßt sich nur aussagen, daß zurzeit genügend Milch vorhanden, nicht aber, daß die Milchabsonderung von Dauer ist, noch daß das Kind bei der Milch gedeiht.

Es ist auffallend, wie oft eine hinsichtlich der Milchproduktion von dem Arzt bei der Untersuchung für gut befundene Amme in der Familie nach kurzer Zeit versagt. Die Brust gibt nach und nach weniger Milch, und schließlich versiegt sie vollkommen. In der Mehrzahl der Fälle hängt dieser Rückgang der Milchbildung mit der unrichtigen Behandlung der Brust zusammen. Die gewöhnliche Ursache liegt in einer ungenügenden Entleerung der Brust infolge zu häufigen, unregelmäßigen und zu kurzen Anlegens an die Brust oder infolge angeborener Schwäche des Kindes. Das Endergebnis dieser fehlerhaften Technik des Stillens ist immer das gleiche: durch mangelhafte Entleerung infolge unregelmäßigen oder zu schwachen Saugens kommt es zur Milchstauung und damit bald zum Eingehen der Brust. Die ungenügende Entleerung bildet sich ganz besonders leicht aus bei „s c h w e r g e h e n d e r B r u s t“ und schwachem Kinde. Bei diesem Mißverhältnis zwischen Widerstand der Brust- und Warzenmuskulatur und Saugkraft des Kindes kann es vorkommen, daß eine Amme nach der anderen die Milch verliert. Unberechtigterweise wird nun die Schuld auf die Amme geschoben, während sie doch in der Unkenntnis der Behandlung der Brust zu suchen ist.

Ein weiterer Grund, warum Ammen oft als „untauglich“ wieder entlassen werden, liegt in Störungen auf seiten des gestillten Kindes. Unruhe, Durchfälle etc. treten nicht selten auf, wenn ein kräftiges Kind aus einer „l e i c h t g e h e n d e n“ B r u s t zu große Mengen erhält und allmählich in den krankhaften Zustand der „Überernährung“ gebracht wird. Diese Ernährungsstörung, der bei Kenntnis der Verhältnisse zu Beginn leicht abzuhelfen ist, wird häufig aus vollständiger Verkennung der Sachlage auf „schlechte“ Milch der Amme zurückgeführt. Die Schwierigkeiten, welche sich bei schwergehender Brust und schwachem Kinde oder bei leichtgehender Brust und kräftigem Kinde ergeben, können abgestellt werden, wenn in dem ersten Falle ein kräftiges Kind „ansaugt“, das schwache Kind nachtrinkt, und zum Schlusse die Brust von dem kräftigen Kind vollkommen entleert wird, und in dem zweiten Falle ein oder mehrere Kinder den Überfluß der Brust abtrinken und den Rest dem kräftigen Kinde überlassen. Als „Milchbruder“ oder „Milchschwester“ eignet sich in erster Reihe das gesunde Ammenkind selbst. Oft hängt auch der dyspeptische Stuhl, die mangelhafte oder auch übermäßige Zunahme des Kindes mit einem angeborenen abnormen Chemismus „des kindlichen Organismus“ (exsudative Diathese) zusammen, der mit einer verminderten Toleranz gegenüber dem Nahrungsfett reagiert. Der Arzt muß sich auch darüber klar sein, daß bei künstlich ernährten Kindern, die im Verlaufe von Ernährungsstörungen Ammenmilch erhalten, der Umschwung zum Besseren nicht sogleich eintritt; die Schwankungen im Gewicht des Kindes während des „Reparationsstadiums“ sind als das gewöhnliche hinzunehmen und nicht etwa auf die „schlechte“ Amme zu beziehen. Auch bei Störungen von seiten des Kindes (unregelmäßiger Gewichtsanstieg, dyspeptischer Stuhl) ohne nachweisbaren Grund bei Brustnahrung ist ein A m m e n w e c h s e l, reichliche Milchproduktion vorausgesetzt, für gewöhnlich nicht am Platze, da man nie sicher weiß, ob es bei der zweiten Amme besser geht. In Anstalten, wo bei einem größeren Ammenbestand die Möglichkeit besteht, die Ammen zu tauschen, wird bisweilen nach einem solchen Wechsel ein besserer Gewichtsanstieg des Säuglings beobachtet. Das, was für den

Ammenwechsel gilt, hat in erhöhtem Maße Berechtigung, wenn die eigene Mutter ihr Kind stillt: Stuhlunregelmäßigkeiten, langsamer Gewichtsanstieg oder zeitweiliger Gewichtsstillstand des Kindes sind niemals ein Grund, die Mutterbrust durch die einer Amme zu ersetzen. Von Laien und bisweilen auch von Ärzten werden solche Störungen häufig auf die Qualität der Milch bezogen. Es kann nicht eindringlich genug betont werden, daß die „Beschaffenheit der Frauenmilch", wenigstens so weit unsere heutigen chemischen und mikroskopischen Untersuchungsmethoden ein Urteil hierüber zulassen, niemals einen Grund abgibt, von der natürlichen Ernährung abzusehen. Eine „untaugliche" oder „schlechte" Frauenmilch kennen wir nicht. Die mikroskopische Untersuchung der Milch behält trotzdem für gewisse Fälle ihren Wert, als sie über den Fettreichtum und den Colostrumgehalt (Stauung!) der Milch Aufschluß gibt (vgl. Fig. 8 u. 9, S. 34).

Eine reichlich milchliefernde Brust wird am sichersten in diesem Zustande erhalten, wenn an den Gewohnheiten der Stillenden möglichst wenig geändert wird. Dieser Satz gilt ganz besonders für die Ernährung der stillenden Frau.

Es ist daher falsch, für Ammen, die entweder dem Arbeiter- oder Dienstbotenstande entstammen, Extragerichte zu kochen und sie im Essen zu verwöhnen, sondern einfache Hausmannskost ist gerade recht. Nach allen über diesen wichtigen Punkt bisher angestellten Versuchen ist durch eine besondere Diät[1] der Stillenden ein deutlicher Einfluß auf die Menge und Zusammensetzung der Milch nicht nachzuweisen gewesen. Es ist selbstverständlich, daß der mit der Stillung verbundene große Wasserverlust durch Flüssigkeitszufuhr wieder reichlich gedeckt werden muß. Die Erfüllung dieser Forderung stößt nur selten auf Schwierigkeiten, da schon der durch die starke Wasserabgabe gesteigerte Durst eine größere Zufuhr von Flüssigkeit (Milch, Suppen etc.) verlangt. Ebenso natürlich ist es, daß eine stillende Frau reichlich und nicht unterernährt wird. Das Verbot von süßen, von sauren Speisen, von Bier, in mäßigen Mengen, oder anderer Nähr- und Genußmittel ist vollkommen unberechtigt; ein Einfluß auf die Beschaffenheit der Milch wird hierdurch nicht ausgeübt. Von den vielfach empfohlenen „milchtreibenden Mitteln" (Lactagoga), mögen sie heißen wie sie wollen, Tropon, Sanatogen, Somatose, Lactagol, Hygiama(?) Nährstoff, habe ich einen sicheren Erfolg nicht feststellen können. Immerhin läßt sich gegen die Verwendung dieser Präparate, zumal zu Beginn der Lactation, nichts einwenden, wenn sie der besorgten Mutter als Beruhigungsmittel verordnet werden, bis die Milchbereitung ordentlich im Gange ist.

Arzneimittel oder Alkohol[2], selbst in größeren Dosen von einer stillenden Frau genossen, kommen durch die Milch in so geringen Spuren zur Ausscheidung, daß sie für das gestillte Kind vollkommen belanglos sind. Nur von der Salicylsäure und dem Jod gehen nennenswerte Mengen in die Milch über.

Reichliche Bewegung sowohl im Freien wie durch Beschäftigung im Hause (Reinigung des Kinderzimmers, der Kinderwäsche, Hausarbeit) sind ein ebenso notwendiges Erfordernis für die Gesundheit der stillenden Frau wie die ununterbrochene Nachtruhe, und nach Bedürfnis eine Ruhestunde im Laufe des Tages.

Daß nervöse Einflüsse, psychische Erregungen, Depressionszustände eine Veränderung der Qualität der Milch hervorrufen, dafür liegt nirgends ein einwandfreier Beweis vor. Wohl aber können derartige nervöse Alterationen auf die Quantität der Milch einen Einfluß ausüben. Schreckerlebnisse z. B., wie das voll-

[1] Johannessen, J. f. K., 1899, Bd. 29; Bassenge u. [illegible], Volkmanns klin. Vortr. N. F. 1894, Nr. [illegible]; Schlossmann, A. f. K., 1900, Bd. 30. — [2] M. [illegible], Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 11.

kommene Eingehen der Brust innerhalb weniger Tage im 5. Monat der Lactation bei einer Amme, die bis dahin Zwillinge mit einem Tagesquantum von beinahe 2 Liter Milch ernährt hatte, durch den plötzlichen unerwarteten Tod ihres Kindes, zwingen mich zu diesem Standpunkt.

Wenn eine Amme, die bis dahin reichlich Nahrung hatte, unverhofft mit der Erklärung kommt, sie habe keine Milch mehr, so muß der Arzt daran denken, daß Ammen bisweilen aus persönlichen Gründen (Unbehagen in ihrer Stellung, Heiratsgedanken, Freiheitsdrang, erwachte Sehnsucht nach Kind oder Bräutigam, höhere Lohnansprüche) plötzlich ihre Milch verlieren *wollen*. Sie haben in der Nacht oder bevor das Kind trinken soll die Milch „abgespritzt" oder ungenügend Flüssigkeit und Nahrung aufgenommen. Von der Unrichtigkeit des Rückganges der Milchproduktion kann man sich durch strenge Überwachung der Amme bald überzeugen. Die Milch findet sich für gewöhnlich schnell wieder, wenn der Lohn etwas erhöht oder ein sonst vorliegender Grund des Mißbehagens beseitigt wird.

Die Amme bedarf in bezug auf ihren Verkehr, besonders außerhalb des Hauses, einer strengen Aufsicht, um die Möglichkeit einer frischen Infektion mit Lues oder Gonorrhöe während der Lactation auszuschließen.

Die Milchbildung. Die Milch ist das spezifische Sekretionsprodukt der Drüsenzellen der Brust, welche zwar das Rohmaterial aus dem Blute beziehen, es aber durch chemische Umsetzungen in eigentümlicher Weise zu dem Sekret der Milch umwandeln. Die Milchbildung ist naturgemäß nur bei ausreichender Entwicklung von Drüsenparenchym möglich. Die Milchbildung steht unter dem Einflusse des Nervensystems. Der nervöse Apparat[1]) hat seinen Zufluß sowohl aus dem peripheren wie aus dem sympathischen Systeme, so daß auch größere Störungen desselben sich kaum durch Änderung der Tätigkeit der Milchdrüse geltend machen.

Die Gravidität stellt keine notwendige Vorbedingung für die Lactation dar. Die Brust der geschlechtsreifen Frau wird funktionsfähig, wenn sie durch Saugen beansprucht wird[2]).

Während der Gravidität, in den ersten Tagen nach der Entbindung, überhaupt zu Zeiten, wo neben der Sekretion gleichzeitig eine Resorption stattfindet, bildet die Brustdrüse keine „reife" Milch, sondern die Früh- oder Vormilch, das *Colostrum*[3]), das von gelblicher Farbe ist und beim Kochen gerinnt.

Dieses Frühsekret ist der reifen Frauenmilch gegenüber chemisch wesentlich differenziert[4]). Es ist auffallend reich an stickstoffhaltiger Substanz (3—6% Eiweiß) und Salzen (0,4%), dagegen arm an Fett (2,9%) und Zucker (4,98%).

Der Stickstoffreichtum der Milch in den ersten Tagen der Lactation verursacht trotz der geringen Aufnahme von colostraler Flüssigkeit nicht nur eine Konsumption von Körpereiweiß (*Schloßmann*[5]), sondern bewirkt im Gegenteil sogar eine positive N-Bilanz (*Birk*[6]).

Das Colostrum ist durch die reichliche Anwesenheit der sogenannten Colostrumkörperchen, d. h. neutrophiler[7]), mit kleinen staubförmigen Fetttröpfchen vollständig beladener Leukocyten, ausgezeichnet. Nach *Czerny*[8]) haben diese lymphoiden Zellen die Aufgabe, unverbrauchte

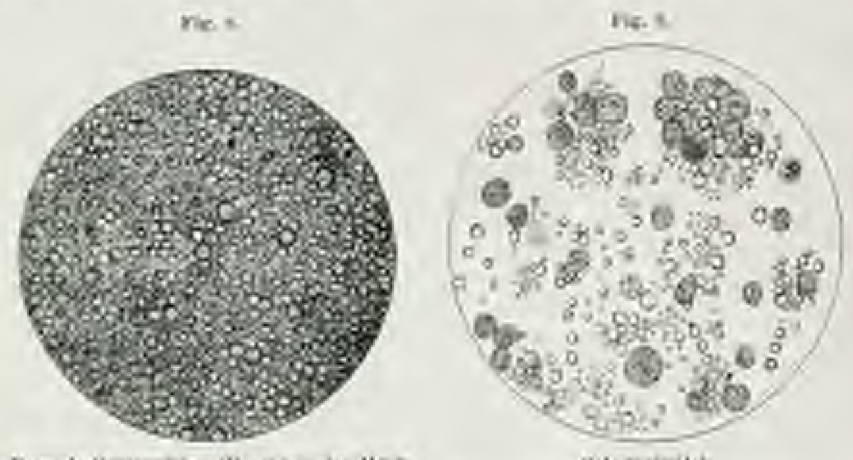
---

[1]) *Basch*, Innervation der Milchdrüse, V. d. G. f. Kdhk., Hamburg 1901. — [2]) *H. Cramer*, Zur Physiol. der Milchsekretion, M. med. W., 1899, Nr. 30 (Literatur). — [3]) *Sommerfeld*, Die Milch, *Pfaundler-Schloßmanns* Hdb., Bd. 1, 1906; *Bab*, Die Colostrumbildung, Berlin, Hirschwald 1904. — [4]) *Camerer* u. *Söldner*, Z. f. Biol., 1898, Bd. 36, S. 277. — [5]) *Schloßmann*, Habilitationsschrift, Unterschied zwischen Frauen- und Kuhmilch, Leipzig 1898. — [6]) *Birk*, Beitr. zur Physiologie des neugeb. Kindes, M. f. K., 1911, Bd. 9. — [7]) *M. Cohn*, Virch. Arch. 162, 1900. — [8]) *A. Czerny*, Über die Brustdrüsensekretion beim Neugeborenen u. s. w. Festschr. für *Henoch*, Berlin, Hirschwald 1890; *Bab*, Die Colostrumbildung, Berlin 1904; *Thomas*, Die Biologie der Colostrumkörperchen, Z. f. K., 1913, S. 291.

Milchkügelchen aufzunehmen, sie zurückzubilden und aus den Drüsenräumen in die Lymphwege abzuführen. Colostrumkörperchen finden sich nur, wenn Milch gebildet, aber nicht oder nur ungenügend entleert wird, dagegen sind sie bei regelrechtem Gang der Stillung nicht vorhanden. Ihr Nachweis im mikroskopischen Präparate (Fig. 9) zeigt eine Milchstauung und bereits eingetretene Resorption des Fettes durch Phagocytenwirkung an.

Allmählich bildet sich das Brustdrüsensekret zur reifen Milch (Fig. 8) um, die man von etwa der 3. Woche nach der Niederkunft, in Anbetracht ihrer in morphologischer und chemischer Beziehung gleichmäßigen Zusammensetzung, als „Dauermilch"[2]) bezeichnen kann.

Fig. 8. Fig. 9.



Normale Fetttröpfchen (Emulsion) der Milch. Colostrummilch.

Diese Gleichmäßigkeit bewahrt die Milch einer Frau beinahe während der ganzen Lactationsdauer, und auch die Milch verschiedener Frauen weicht untereinander nur unwesentlich ab. Trotzdem können Einzelanalysen von den Durchschnittswerten wesentlich differieren. Auch unterliegt die Milchzusammensetzung zu den verschiedenen Tageszeiten in den einzelnen Phasen des Stillaktes Schwankungen, und die Analyse der Milch der einen Brustdrüse braucht der der anderen nicht gleichwertig zu sein.

Die Frauenmilch ist weiß, von frischem, angenehmem, wenig süßem Geschmack, von alkalischer Reaktion und einem spezifischen Gewicht von 1030. Die Dauermilch enthält nach *Heubner-Hofmann* in 100 g:

Eiweiß	Fett	Zucker	Asche
1·03	4·07	7·03	0·21

Der Caloriengehalt der Frauenmilch schwankt nach *Schlossmann* (aus der Berechnung der Durchschnittswerte seiner Milchanalysen) zwischen 702, 744 und 863 (Mittel 782), nach *Rubner* und *Heubner*[3]) bei direkter calorimetrischer Bestimmung zwischen 614 und 734 (Mittel 684), nach *Gans*[4]) von 679—745 (Mittel 715).

[1]) *Camerer* u. *Söldner*, Z. f. Biol., 1898, Bd. 36; *E.* u. *J. Adriance*, Arch. of Pediat., Bd. 14, 1897; *Schlossmann*, A. f. K., Bd. 30 u. 33; *Heubner*, B. kl. W., 1894, Nr. 37 u. 38, und J. f. K., Bd. 40; *Johannessen*, J. f. K., Bd. 39, Z. f. phys. Chemie, 1898, Bd. 24. — [2]) *Thiemich*, Sammelreferat, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk., Bd. 9; *Johannessen*, l. c.; *Zappert* u. *Jolles*, W. med. W., 1903, Nr. 11; *Gregor*, Volkm. Vortr., Heft 302. — [3]) *Rubner* u. *Heubner* (nach gemeinschaftlichen Vers. mit *Bendix*, *Spitta*, *Winternitz*, *Wolpert*), Z. f. Biol., Bd. 36, S. 55. — [4]) *Gans*, J. f. K., Bd. 56, 1902, S. 151.

Für die Praxis empfehle ich die Verwertung der runden Zahl von 700[1]) Calorien für das Liter Frauenmilch.

Der Stickstoffgehalt der Milch setzt sich nach *J. Munk*[2]) nur zu 90% aus Eiweiß zusammen, während der Rest von 9% auf sogenannte „Extraktivstoffe" (Kreatinin, Xanthin, Hypoxanthin, Harnstoff, Lecithin [?]) zu setzen ist. Die Annahme, daß ein wesentlicher Bestandteil der Extraktivstoffe aus Nuclein (*Siegfried*) und Lecithin (*Stoklasa*) bestehe, in welche in der Frauenmilch außer an das Casein, der ganze Rest Phosphor organisch gebunden sei (*Nerking* und *Haensel*[3]), bedarf noch der Sicherstellung (*Schloßmann*[4]).

Das Eiweiß ist in der Milch in drei Modifikationen vorhanden, als phosphorreiches Casein, als phosphorfreies Lactalbumin (eine dem Serum-Albumin und dem Ovum-Albumin sehr nahestehende Proteinsubstanz) und als Lactoglobulin (in der Frauenmilch in sehr geringen Mengen). Das Verhältnis des Caseins zum Albumin in der Frauenmilch ist 12 : 5, letzteres macht also beinahe die Hälfte des Gesamteiweißes aus.

Das Casein als „ungelöstes" schwer resorbierbares Eiweiß dem Albumin als „gelöstem" leicht resorbierbaren gegenüberstellen zu wollen, ist eine Betrachtungsweise, für die nach neueren Versuchen[5]) experimentelle Stützen fehlen.

Das Fett ist in dem Zustande der feinsten Emulsion in der Milch suspendiert.

Es besteht aus den Triglyceriden der Olein-, Palmitin- und Stearinsäure. Das Frauenmilchfett ist feiner emulgiert als das Kuhmilchfett, ist ärmer an flüchtigen Säuren, reicher an Ölsäure. In seiner Zusammensetzung[6]) ist es zum Teil von der Art des Nahrungsfettes abhängig.

Der Zucker findet sich als Milchzucker.

Die Mineralanalyse[7]) (*Prika*, *Söldner*, *Bahrdt-Edelstein*, *Schabad*) gewinnt bei der heutigen Betrachtungsweise, die den Schwerpunkt in der Differenz zwischen Frauen- und Kuhmilch, in der Molke und der Korrelation der Salze untereinander erblickt, einen besonderen Wert.

Die Frauenmilch enthält in 100 g:

Asche: 0·180—0·226 (0·19)
Cl: 0·028—0·066 (0·053)
CaO: 0·031—0·046 (0·038)
P_2O_5: 0·026—0·078 (0·04)
K_2O: 0·029—0·062 (0·05)
Na_2O: 0·012—0·026 (0·0189)
MgO: 0·002—0·006 (0·0075)

Eisen[8]) findet sich in Mengen von 1—2 mg im Liter, mit einem Durchschnittswert von 1·4—1·7 mg. Eine progressive Abnahme des Eisengehaltes während der Dauer der Lactation läßt sich nicht nachweisen.

Die Acidität der Frauenmilch beträgt 0·10.

Von Mikroorganismen[9]) findet sich in der Frauenmilch fast nur der Staphylococcus pyogenes albus, selten der Staphylococcus pyogenes aureus. Für das gesunde Kind hat derselbe keine pathogene

[1]) *Langstein*, Die Energiebilanz d. Säuglings; *Asher-Spiro*, Ergebnisse d. Physiologie, 4. Jahrg., S. 361; *Sommerfeld*, Die chem. u. calorimetr. Zusammensetzung der Säuglingsnahrung. Enke, Stuttgart 1902. — [2]) *Munk*, Virch. Arch. 1893, Bd. 134, S. 501. — [3]) *Nerking* u. *Haensel*, Der Lecithingehalt der Milch. Biochem. Z., Bd. 13, S. 348. — [4]) *Schloßmann*, Über Menge, Art und Bedeutung des Phosphors in der Milch. A. f. K., Bd. 40, 1904, S. 20 u. 21. — [5]) *Lenggo* u. *Langstein*, Beitr. zur Kenntnis der Einwirkung des Magensaftes auf Frauen- und Kuhmilch. J. f. K., 1909, Bd. 70, S. 362. — [6]) *D.* [illegible], Über den Übergang von Nahrungsfetten in die Frauenmilch. D. med. W., 1898, Nr. 14. — [7]) *Söldner*, M. f. K., 1903, Bd. 9, S. 632. — [8]) *Bahrdt* u. *Edelstein*, Z. f. Kinderh., Bd. 1. — [9]) Literatur bei *Czerny-Keller*, Hdb., S. 414, Bd. 1.

Bedeutung. Die Kokken dringen von außen in die Ausführungsgänge der Milchdrüsen ein und werden von dort bei der Entleerung der Brust wieder ausgespült. In den erstentleerten Milchproben gelingt daher der Nachweis der Kokken leichter als in den nachfolgenden.

Die Resorption der Frauenmilch beträgt bis etwa 95% der Trockensubstanz. Der Zucker wird fast vollständig, das Eiweiß im Mittel zu 90% (mit einem Minimalwert von 83·12% und einem Maximalwert von 105·5%), das Fett zu 94—97%, die Salze zu 80% verdaut.

Die Stuhlentleerung des Säuglings (vgl. S. 11), deren Stickstoffgehalt zum großen Teil den Darmsekreten, Epithelzellen und Bakterien entstammt, erfolgt täglich ein- oder mehrere Male. Das Gewicht der einzelnen Entleerung beträgt ca. 30 *g* (feucht). Von der Nahrungsflüssigkeit werden zwei Drittel durch den Urin wieder ausgeschieden: 1 Liter Milch bildet 650 *g* Harn.

Das wichtigste Moment des Säuglingsstoffwechsels[1]) gegenüber dem des Erwachsenen ist seine positive Bilanz. Während sich der Erwachsene im Stickstoffgleichgewicht befindet, hält der gesunde Säugling einen Teil der durch die Nahrung aufgenommenen Stoffe zum Aufbau neuer Zellen im Körper zurück. Am meisten tritt diese Retention im N-Stoffwechsel hervor.

Nach den von *Camerer* jun.[2]) aufgestellten Berechnungen behält der Säugling von dem zugeführten Wasser 3·1% zurück und scheidet 96·9% (67% durch den Urin, 29·4% durch Haut und Lungen und 2·5% durch den Darm) wieder aus. Von organischer Substanz werden 6·9% der Zufuhr zurückbehalten, 93·1% (86·3% durch Haut und Lunge, 6·8% durch Urin und Kot) wieder ausgeschieden.

Drückt man den Wert der Ein- und Ausgabe der Nahrungsstoffe in Wärmeeinheiten (Calorien) aus und nimmt man als Energiequotienten (pro 1 *kg* Körpergewicht beanspruchte Calorien) mit *Heubner* für den Säugling in den ersten Monaten ca. 100 Calorien an, so werden hiervon 30 Calorien für den täglichen Anwuchs verwertet, ein geringer Teil geht durch Kot und Urin in Verlust, während der wesentliche Rest für innere und äußere Arbeit und Wärmebildung verbraucht wird.

Das erste Anlegen des Neugeborenen kann bereits am 1. Tage nach der Entbindung stattfinden. Der Hungertrieb äußert sich 6—10 Stunden nach der Geburt und das gesunde Kind meldet sich dann durch kräftiges Schreien zum Trinken. Um diese Zeit hat sich die Mutter bereits von der Geburtserschöpfung erholt. Ein frühzeitiges Anlegen halte ich für ebensogut als wichtig: Saugübungen des Kindes und Verhütung von Sekretstauung in der Brust! Reicht die in den ersten Tagen abgesonderte Colostrummenge für das Nahrungsbedürfnis des Kindes nicht aus, so wird der Fehlbedarf durch saccharingesüßten Tee oder durch eine dünne Milchlösung (1 : 3 oder 1 : 4) gedeckt. Dieser Zuschuß wird richtiger aus dem Löffel wie aus der Flasche gegeben, weil die Kinder, nach der einmal gemachten Erfahrung des mühelosen Trinkens aus der Flasche, an die Brust, deren Erschließung eine wesentliche Mehrleistung erfordert, schwer wieder heranzubringen sind.

Wichtig ist die richtige Lagerung von Mutter und Kind während der Stillung, damit erstere nicht ermüdet und letzteres die Brust leicht findet und gut faßt. Für

---

[1]) *Camerer* sen., Der Stoffwechsel des Kindes. II. Ausgabe, Tübingen 1896. — [2]) *Camerer* jun., Naturforscherversamml., München 1899 und Aachen 1900, und Stoffwechsel und Ernährung im 1. L.-J., *Pfaundler-Schloßmanns* Hdb.; *Rubner* u. *Heubner* (in Verbindung mit *Bendix*, *Spitta*, *Winternitz*, *Wolpert*), Z. f. Biologie, Bd. 36 u. 38; *Bendix*, Beiträge zum Stoffwechsel des Säuglings, J. f. K., 1896, Bd. 43.

diesem Zweck ist eine erfahrene und geschickte Pflegerin erforderlich. Vor und nach dem Anlegen wird die Brust mit Wasser gereinigt. Gegen große Empfindlichkeit der Warzen ist Reinigung der Brust nach dem Trinken mit Alkohol von Nutzen. Das Auswischen des Säuglingsmundes vor dem Trinken ist verboten (vgl. S. 56).

Durch das Einführen der Warze in den Mund des Kindes werden Saugbewegungen ausgelöst. Die Saugbewegung ist ein Reflexvorgang[1], bei welchem der sensible Ast des Trigeminus die Leitung zur Medulla oblongata übernimmt, von wo aus die motorischen Bahnen des N. facialis, hypoglossus und des

Fig. 18.



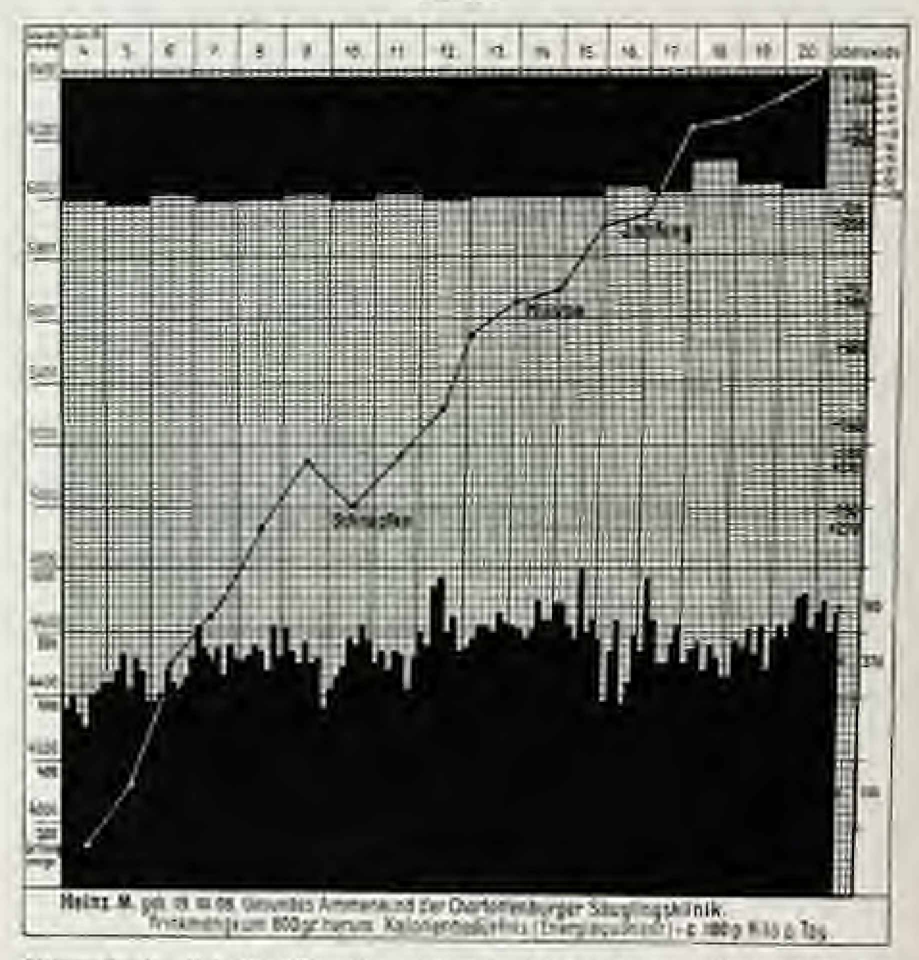
Durchschnittliche Zunahme der täglichen Nahrungsmenge des Brustkindes in den einzelnen Lebenswochen. (Nach den Zahlenangaben der einzelnen Beobachter von *Feer* berechnet.)

vorderen Astes des Trigeminus in Bewegung gesetzt werden. Das Saugen[2] kommt in der Weise zu stande, daß die Warze von Lippen, Zunge und Kiefer fest umschlossen und durch kräftiges Abwärtsziehen der Zunge und des Mundbodens, bei gleichzeitigem Abschluß der Mundhöhle nach hinten durch Senken des Gaumensegels auf den Zungengrund, eine Luftverdünnung geschaffen wird, wodurch ein Einfließen der Milch stattfindet. Nach *Pfaundler* genügt zum Ausströmen der Milch die Luftverdünnung allein nicht, sondern es gehört dazu noch die Kompression der Warze beim Kieferschluß. Bei dem Saugakt leistet der Säugling eine Arbeit,

[1] *Basch*, Die centrale Innervation der Saugbewegungen. J. f. K., 1894, Bd. 38; *Soltmann*, Experiment. Studien über die Funktionen des Großhirns. J. f. K., 1875, Bd. 9, S. 106. — [2] *Auerbach*, Zur Mechanik des Saugens. A. f. Phys., 1888, S. 59; *Escherich*, Über die Saugbewegung beim Neugeborenen. V. d. G. f. Morphol. u. Physiol., München 1888; *Basch*, l. c.

deren Größe abhängig ist von dem Widerstande des muskulären Verschlusses der Milchdrüse einerseits und dem Füllungszustand der Brust andererseits. Der für den Austritt der Milch erforderliche Druck[1]) schwankt zwischen 13 und 69 ccm Wasser. Die hierfür erforderliche Kraftaufwendung ermüdet den Säugling bald und schützt ihn vor Überernährung. Flaschenkinder, denen die Milch aus der Flasche fast ohne weiteres in den Mund fließt, haben eine sehr geringe Saugarbeit zu leisten, die einem

Fig. 11 a.



Mäßiger Trinker. Guter Gewichtsanstieg, zeitweise durch leichte Störungen (Husten, Schnupfen, Impfung) unterbrochen.

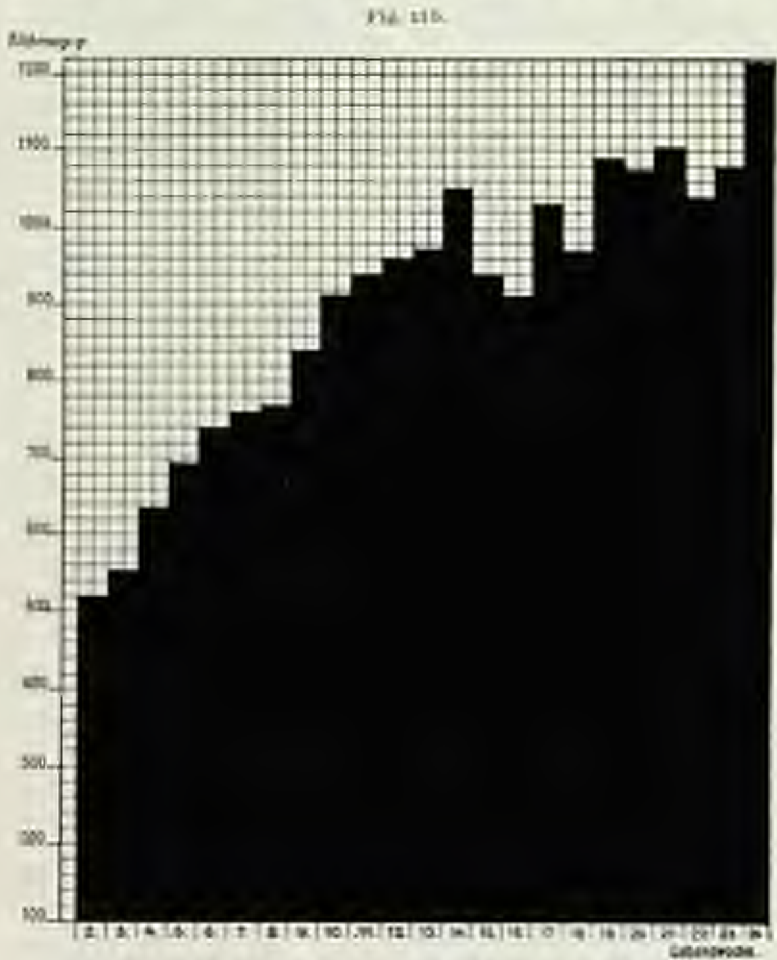
Wasserdruck von 3—10 ccm entspricht. Frühgeborene und schwache Kinder haben eine geringere Saugkraft als vollkräftige. Für den normalen Saugakt muß die Nase frei und der erforderliche Abschluß der Mundhöhle nicht etwa durch Gaumen- oder Kieferdefekte unmöglich gemacht sein.

W e n n i n d e n e r s t e n T a g e n d e r S t i l l u n g k e i n e o d e r e i n e z u g e r i n g e M i l c h a b s o n d e r u n g s t a t t f i n d e t,

[1]) Cramer, Zur Mechanik und Physiologie der Nahrungsaufnahme des Neugeborenen. Volkm. Klin. V. 1901, Heft 303; Basch, Beitr. z. Kenntnis des menschl. Milchapparates. A. f. Gynäk. 1893, Bd 44, S 15; M. Herz, J. f. K. 1865, Bd 7.

so ist aus diesem Grunde der Versuch des Stillens nicht aufzugeben, sondern das Kind wird in regelmäßigen, nicht zu kurzen Intervallen weiter angelegt, und, abhängig vom Reiz des Saugens, regelt sich in der Mehrzahl der Fälle die Milchabgabe

Fig. 11b.



Kräftiger Trinker. Trinkmenge eines gesunden Brustkindes.
(Beobachtung aus der Privatpraxis.)

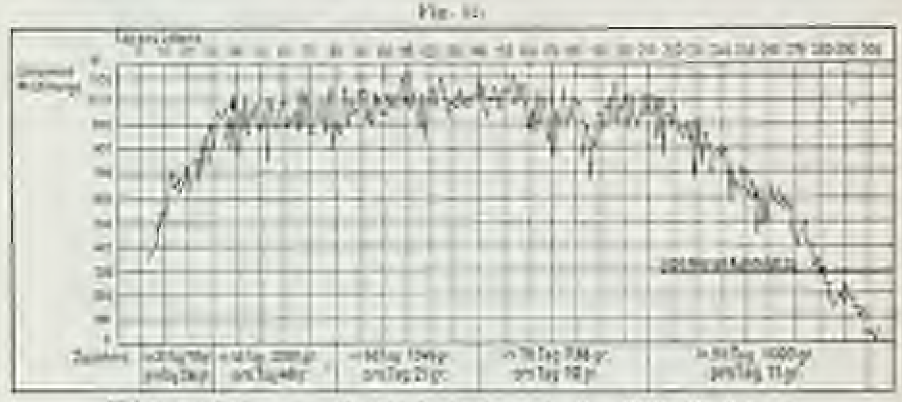
nach der Inanspruchnahme der Brust (vgl. Fig. 6, 8, 25). Unter normalen Verhältnissen (gesundes Kind, richtiges Verhältnis zwischen Saugkraft des Kindes und Widerstand der Brustmuskulatur) findet bei regelmäßigem Anlegen in den ersten 2 Wochen ein rapides, von da an bis zur 8.—9. Woche ein langsames Ansteigen der Milchmenge statt. Von dieser Zeit hält sich, mit kleinen Schwankungen, die Milchmenge ziemlich lange (bis zum 6., 8., 12. Monat) auf gleicher Höhe, um nachher bald schneller, bald langsamer zu sinken und in relativ kurzer Zeit, bisweilen schon in einigen Tagen, zum Nullpunkt zu führen (Lactations-

kurve, vgl. Fig. 12). **Es reguliert sich also die Milchsekretion nach dem gesteigerten Nahrungsbedürfnis des Kindes.**

Mit der unter gewöhnlichen Verhältnissen gelieferten Milchmenge ist nicht die **Ergiebigkeit der Brust** zu identifizieren. Denn an anderer Stelle ist bereits auseinandergesetzt worden, daß die Leistung einer ergiebigen Brust erheblich gesteigert werden kann, je nach den an sie gestellten Anforderungen, so daß beim Anlegen von 2 und 3 Kindern sich ein Sekretionsergebnis von 2 bis 3 *l* in 24 Stunden erzielen läßt (siehe Fig. 6).

Über die Mengen, welche das gesunde Brustkind trinkt, sind wir durch eine genügende Zahl einwandfreier Einzelbeobachtungen[1], die meist aus Ärztefamilien stammen, genau unterrichtet.

Fig. 13.



Nahrungsaufnahme eines Brustkindes in einem einzelnen Falle. (Nach *Feer*.)

Wenn auch das eine Kind genügsamer ist als das andere, gelegentlich auch in diesem frühen Lebensalter schon „ein Trinker" (Fig. 11 b) vorkommt, so bewegen sich doch die Trinkmengen auch verschiedener Kinder in nicht weit voneinander liegenden Werten. Die Trinkmengen werden in der Weise gewonnen, daß vor und nach jeder Mahlzeit das Gewicht des Kindes festgestellt wird. Aus der Differenz dieser beiden Gewichte ergibt sich (mit Verzicht des durch die Perspiration entstandenen geringen Verlustes) die jeweilig abgetrunkene Milchmenge und aus der Summe der Einzelmahlzeiten das in dem Zeitraum von 24 Stunden abgezogene Milchquantum.

Als Beispiel für die Nahrungsaufnahme eines speziellen Falles gebe ich die von *Feer* (cf. J. 1896, S. 201) bei seinem Kinde gefundenen Werte in graphischer Darstellung wieder (Fig. 13). Fig. 11 a zeigt die Trinkmengen eines mäßigen (eigene Beobachtung in der Charlottenburger Säuglingsklinik) und Fig. 11 b eines reichlichen Trinkers in der Privatpraxis. Fig. 12 gibt in einer Kurve die Durchschnittswerte der Milchmenge eines gesunden Brustkindes in den verschiedenen Lebenswochen an, berechnet von *Feer* (cf. J. Bd. 42, S. 233, Kol. 6) nach den vorliegenden Beobachtungen.

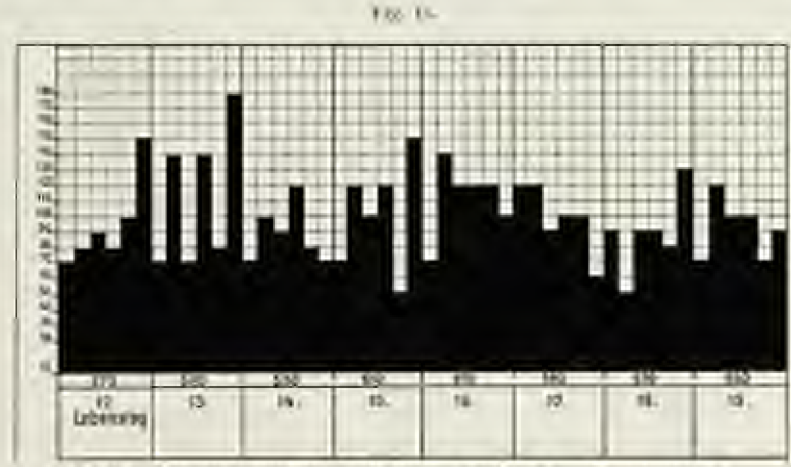
[1] *Feer*, J. f. K., 1896, Bd. 42 u. 1902, Bd. 56 (ältere Literatur); *Camerer*, Der Stoffwechsel des Säuglings. Tübingen 1894; *Arnheim*, Beitr. z. Lehre von den Nahrungsmengen des Brustkindes. Inaug.-Diss. Jena 1902.

Nahrungsaufnahme des Brustkindes in 24 Stunden:

Kind der	Durchschnittswerte (Feer)	Abgerundeter Mittelbedarf[1] nach Benke (bestätigt durch Feer, Camerer und Friedenthal Beobachtungen)
1. Lebenswoche	256	250 g
2. "	484	500 "
3. "	547	550 "
4. "	629	600 "
5. "	667	
6. "	753	
7. "	802	
8. "	815	800 "
9. "	829	
10. "	793	
11. "	739	
12. "	788	850 "
13. "	847	
14. "	836	
15. "	857	
16. "	844	900 "
17. "	842	
18. "	886	
19. "	921	
20. "	908	950 "
21. "	942	
22. "	941	
23. "	977	
24. "	978	1000 "
25. "	1007	
26. "	1021	

Wenngleich diese Zahlen kein starres Schema darstellen können und sollen, sondern für den Nahrungsbedarf des einzelnen Säug-

Fig. 18.



Curt S., Geburtsgewicht [illegible] g. Variieren der Größe der Einzelmahlzeit.

---

[1] Moro (?) empfehle ich festzuhalten: Nahrungsmenge Ende der 8. Woche 800 g, Abzug von je 50 g für jede vorhergehende Woche, für jeden folgenden Monat (28 Tage) Zulage von 50 g. Der Säugling trinkt danach:

in der 4. Woche	600 g	in der 7. Woche	750 g	in der 16. Woche	900 g
" " 5. "	650 "	" " 8. "	800 "	" " 20. "	950 "
" " 6. "	700 "	" " 12. "	850 "	" " 24. "	1000 "

lings auch seine Individualität[1]), d. h. Allgemeinzustand und Stoffwechsel sowie Körpergewicht[2]) zu berücksichtigen sind, so bieten sie doch einen außerordentlich wertvollen Anhaltspunkt bei den Erwägungen, ob ein Kind „genügend", „zu viel" oder „zu wenig" trinkt. Ferner sind sie die gegebene Unterlage für die Vorschriften der Nahrungsmengen bei der künstlichen Ernährung.

Die bei der natürlichen Ernährung gefundenen Werte belehren uns über die wichtige Tatsache, *daß das Brustkind während des ganzen Säuglingsalters in seinem Nahrungsbedarf mit ganz seltenen Ausnahmen sich gar nicht oder nur wenig über 1 Liter Milch erhebt.* Eine nicht unbeträchtliche Zahl von Kindern bleibt in ihrem Milchbedarf weit unter den als „Normalmengen" angegebenen zurück und weist trotzdem eine stetige Zunahme und eine gesunde Entwicklung auf („sparsamer Wirtschafter"), vgl. Fig. 11 *a*.

Das Brustkind verfügt bei jeder einzelnen Mahlzeit, abhängig von dem jeweiligen Durst und Hunger, frei nach seinem Belieben. Es weichen daher die *Mengen der Einzelmahlzeiten* auch desselben Tages sehr voneinander ab, so daß z. B. eine Mahlzeit 250—300 *g* und die andere nur 75—100 *g* betragen kann (vgl. Fig. 12).

Vorausgesetzt, daß ein Mißverhältnis in dem früher angegebenen Sinne zwischen Brust und Saugkraft des Kindes nicht besteht, läßt man den Säugling an der Brust trinken, bis er dieselbe von sich stößt und damit zu erkennen gibt, daß er „satt" ist. Unter normalen Bedingungen wird das gesunde Kind vor einem „Zuviel" durch die allmähliche Ermüdung infolge des Sauggeschäfts, durch die Magenkapazität und die Erschöpfung der Brustdrüse geschützt.

Die *Trinkdauer einer Mahlzeit* währt bei einem gesunden Säugling bei gut funktionierender Brustdrüse ca. 18—20 Minuten. Eine wesentliche Überschreitung dieser Zeit nährt den Verdacht ungenügender Milchsekretion. In den ersten Lebenswochen, wo der Bedarf nur ein geringer ist, soll der Säugling seine Mahlzeit nur aus *einer* Brust decken. Von Mahlzeit zu Mahlzeit tritt ein Wechsel der Brust ein. Die Brust wird bei diesem Verfahren vollkommen entleert und funktionstüchtig erhalten. In späterer Zeit werden gewöhnlich beide Brüste beansprucht. Man läßt dann stets mit der Brust wieder beginnen, aus welcher das Kind zum Schluß der vorhergegangenen Mahlzeit getrunken hat.

Die *Zahl der Mahlzeiten* innerhalb 24 Stunden darf bei gesunden Kindern 5—6 nicht überschreiten. Bei einer Nachtruhe von ca. 8 Stunden ergibt sich demnach zwischen den einzelnen Mahlzeiten eine Pause von 3—4 Stunden, je nachdem 5- oder 6mal gefüttert wird. Dieser Ruhepause bedarf sowohl die Brust wie auch das Kind zur Erhaltung normaler Funktion[3]). Ein gut „gezogenes" Kind „kommt" auch für gewöhnlich nicht vor 3—4 Stunden. Nur bei früh-schwachgeborenen Kindern, bei Ernährungsstörungen, bei Hypogalaktie wird ein häufigeres Trinken (mit kleineren Mengen) erforderlich.

[1]) *Bondi*, Über die Entwicklung von Zwillingen. J. f. K., 1901, Bd. 53. — [2]) Nach *Biedert* braucht 1 kg Säuglingskörpergewicht durchschnittlich 150—200 *g* Nahrungsvolum in 24 Stunden. — [3]) Der Säuglingsmagen ist vor 2—3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme nicht vollkommen leer.

Es ist nicht nötig, den Säugling zur bestimmten Stunde aus dem Schlafe zu wecken, um ihn zu stillen, sondern man wartet, bis er sich „meldet". Auch bei nur 5- und 6maligem Trinken innerhalb 24 Stunden holt er sich das für seinen Bedarf notwendige Milchquantum aus der Brust heraus. Sehr häufig stellt sich im Verlaufe einiger Wochen das Kind von selbst auf die 4- oder 5stündige Pause ein. In Säuglingsanstalten wird der Hausordnung wegen ein Innehalten von nach der Uhr bestimmten Pausen zwischen den Mahlzeiten, hier gewöhnlich 4stündlich, notwendig.

Bei ausreichender Milchzufuhr, bei Innehaltung der vorgeschriebenen Pausen, bei einwandfreier Pflege wird das gesunde Kind eine stetig steigende Körpergewichtszunahme (s. S. 2 und 3) aufweisen und den „Zustand" eines gesunden Kindes bewahren.

Der Energiequotient (Verhältnis von zugeführten Calorien und Körpergewicht) eines gesunden Brustkindes beträgt im 1. Lebensvierteljahr 100 Calorien[1]), im 2. Vierteljahr ca. 90 und geht dann im 2. Lebenshalbjahre langsam auf 80 und weniger herunter (vgl. Fig. 11 a). Bei einer Zufuhr von ca. 70 Calorien verharrt das Kind im Gleichgewicht („Erhaltungsdiät"). Für frühgeborene, unterernährte und chronisch ernährungsgestörte Kinder reichen 100 Calorien meist nicht aus, sondern es werden 120—140—160 und noch mehr beansprucht. Für diese Zahlen ist der calorimetrische Wert der Frauenmilch mit 700, der der Kuhmilch mit 650 Calorien in Rechnung gesetzt.

Zwiemilchnahrung (Allaitement mixte).

Reicht die von der Brust gelieferte Milchmenge nicht aus, oder ist eine Mutter z. B. durch Arbeit außerhalb des Hauses verhindert, ihrem Kinde zu jeder Mahlzeit die Brust zu geben, so soll man nicht etwa ganz absetzen, sondern vielmehr zur Brust die Flasche zugeben: Zwiemilchnahrung (Allaitement mixte).

Da die in den einzelnen Lebenswochen beanspruchten Milchmengen bekannt sind (vgl. Tabelle S. 41) und die tatsächlich gelieferte Milchmenge durch Wägung des Kindes vor und nach dem Trinken festzustellen ist, so ergibt sich aus der Differenz des gelieferten und benötigten Milchquantums das Defizit, das durch Kuhmilch zu ersetzen ist. Ist das Manko nur gering, so gibt man den Löffel oder die Flasche sofort nach der Brust. Ist die Sekretion schon mehr oder weniger stark vermindert, so ersetzt man eine oder mehrere Brustmahlzeiten durch je eine Flasche. Ist die Milchsekretion so stark gesunken, daß die Frau nur 1- oder 2mal im Tage anlegen kann, so versiegt die Brust für gewöhnlich binnen kurzem vollkommen. Die Verdünnung des Kuhmilchersatzes ist abhängig vom Alter und Gewicht des Säuglings und richtet sich nach dem für die künstliche Ernährung aufgestellten Schema (s. S. 52), doch kann man gewöhnlich bei der Zwiemilchernährung die Konzentration schnell steigern, häufig schon im 2. Lebensvierteljahr Vollmilch ohne Nachteil zugeben. Die mit Zwiemilchernährung erzielten Ernährungsresultate sind meist ebenso günstig wie bei natürlicher Ernährung.

[1]) Genau das, was ich über die Normalzahlen der Nahrungsmengen des Säuglings gesagt habe, gilt auch für die Bewertung der Calorien (= Brennwert der Nahrung). Sie geben ein Schema, sind aber keine Schablone. Wie der Bedarf desselben Individuums schon in gewissen Grenzen von 95—105 schwankt, so wirtschaften auch die einzelnen Individuen verschieden, das eine mit 80—85, das andere mit 105—110 Calorien. Trotzdem behält die Zahl 100 als „Standardzahl" ihren Wert und gibt uns im Einzelfalle die Möglichkeit der schnellen und leichten Orientierung, ob ein Kind ausreichend, zu viel oder zu wenig Kraftspender zugeführt bekommt.

Die Arbeitsleistung des Säuglings beim Trinken aus der Flasche ist eine weitaus geringere als beim Saugen an der Brust. Um daher zu verhindern, daß der auf Allaitement mixte gesetzte Säugling die schwerergehende Brust verweigert, soll man das Saugen aus der Flasche durch möglichst feine Löcher im Sauger erschweren.

Beinahrung. Die Beobachtung zeigt, daß Säuglinge, welche auch im 3. Lebensquartal ausschließlich nur mit Milch ernährt werden, blaß und schlaff werden und in der Entwicklung ihres Muskel- und Knochensystems nicht mehr recht fortschreiten. Es ergibt sich daher die Notwendigkeit, von einer bestimmten Zeit (7—9 Monaten) ab zur Milchnahrung[1]) eine geeignete Beikost zuzufüttern. Es handelt sich in erster Linie um die Beigabe einer salzreichen Kost (Zwieback, Bouillon, Gemüse). Mit 7½ Monaten ersetze ich gewöhnlich die 3. Brustmahlzeit durch eine Grieß-, Reis- oder Sagobouillon, gleichgültig, ob aus weißem oder schwarzem Fleisch gekocht, schmackhaft gemacht durch Zugabe von Suppengrün, Mohrrüben u. s. w., 8 Tage später gebe ich kleine Mengen (1 bis 2 Teelöffel) durch das Sieb geschlagenes Gemüse (Karotten, Spinat, Blumenkohl, Rübchen, Schnittbohnen, Obstreis, Grieß mit Fruchtsauce, Erbsenpüree, Kartoffelpüree u. s. w.) sowie Kompott oder Obstsaft hinzu. Bei gesteigertem Appetit und ungestörter Verdauung darf man die Menge des Gemüses und Kompotts ohne Gefahr für das Kind sehr bald steigern. Mit 8 Monaten, oft auch schon früher, ersetze ich die 2. Brustmahlzeit durch einen Zwiebackbrei (ein und später zwei Zwiebäcke werden mit ca. 100 g heißer Milch (oder Wasser) aufgeweicht, eventuell etwas Zucker und Butter zugefügt), nach dessen Fütterung noch 100 g Brust- oder Kuhmilch hinterher gegeben werden. Noch 8—14 Tage weiter wird auch die vorletzte Mahlzeit durch einen Zwieback- oder Grießbrei ersetzt. Die Menge und die Art der Beinahrung können nicht vorsichtig genug gesteigert werden, stets unter Berücksichtigung des Allgemeinbefindens und der Verdauung des Kindes. Mit Ei sei man ganz besonders zurückhaltend (nicht vor dem Ende des 1. Lebensjahres).

Ich beginne mit kleinsten Mengen Gelbeis (½ Teelöffel roh, geschlagen oder in Milch oder Bouillon eingequirlt) und lasse ganz allmählich steigend erst nach 4 Wochen ein ganzes Gelbei füttern, erst dann versuche ich ebenso vorsichtig das Eiweiß (leicht angekocht).

Fleischversuche (zuerst Fleischsäfte, Kalbsmilch, Kalbshirn gedämpft, dann geschabter Schinken, geschabtes Geflügel zur Bouillon zugesetzt) bedürfen derselben Vorsicht wie die Versuche mit Eiern und kommen gleichfalls vor Ende des 1. Lebensjahres nicht in Betracht.

Die **Entwöhnung**[2]) wird zwischen dem 8. und 9. Monat eingeleitet. Früher muß sie erfolgen, wenn die Brust vor dieser Zeit versiegt. Schwindet die Milchsekretion vor dem 4. Monat, so ist noch eine Amme zu empfehlen. Das Abstillen (Ablactation) soll sich allmählich im Verlaufe einiger Wochen, indem nach und nach je eine Brustmahlzeit durch eine Flasche Milch oder andere Kost ersetzt wird, vollziehen. Plötzliche Entwöhnung kommt in Frage, wenn ein Kind unter keinen Umständen an die Flasche (eventuell an Fütterung aus Tasse oder

[1]) Es ist vorläufig mit Sicherheit nicht zu beantworten, durch den Mangel welcher Stoffe der Stillstand um diese Zeit bedingt wird. Wahrscheinlich reichen die Salze und insbesondere das Eisen der Milch, dessen in den Geweben des Säuglings aufgespeicherter Reservevorrat allmählich verbraucht ist (*Bunge*, Lehrb. d. Physiologie des Menschen, II. Bd., 1901, S. 126), nicht mehr aus. — [2]) *Budin*, Le Nourrisson, Paris 1900, S. 284, u. *Delobel*, Le Sevrage. A. de méd. des enfants, Juli 1901.

Löffel) heranzubringen ist, solange es Brust daneben erhält. Unter solchen Verhältnissen heißt es — bei Ausschluß jeder Brustmahlzeit — solange hungern zu lassen, bis der Erhaltungstrieb den Sieg über den Eigensinn der kleinen Geschöpfe errungen hat, die schließlich doch, und zwar mit großer Gier, über die dargebotene Flasche herfallen. In einzelnen Fällen bedarf es hierzu erst der Verbannung der bisherigen Ernährerin (Mutter oder Amme) auf einige Tage aus dem Gesichtskreise des Säuglings. Zur plötzlichen Entwöhnung kann man auch gezwungen werden, wenn gelegentlich Kinder nach ein- oder mehrmaliger Verabreichung der Flasche, nach der Erfahrung, daß die Milch ihnen aus der Flasche leichter zufließt als aus der Brust, durch nichts mehr zu bewegen sind, wieder an die Brust heranzugehen. Häufiger bei plötzlicher, selten bei allmählicher Entwöhnung beobachtet man bei dem Übergang zur artfremden Kuhmilch eine Art von anaphylaktischer Chokwirkung[1], die sich in Erbrechen, Durchfall, Fieber, Gewichtssturz, Anorexie und nicht selten in vollem Kollaps oder Bewußtseinsstörung äußert. Diese idiosynkrasische Reaktion gegen artfremde Nahrung tritt in der Regel nur bei Kindern hervor, die, ehe sie an die Brust gelegt wurden, schon eine Zeitlang mit der Flasche ernährt wurden, also erst bei erneuter Kuhmilchzufuhr.

Solche Erfahrungen mahnen bei der Entwöhnung, zumal bei den ersten Flaschen, zu vorsichtiger Dosierung der Kuhmilch, die ganz besonders angebracht ist, wenn bereits früher schon einmal längere Zeit mit Kuhmilch ernährt worden ist. In diesen Fällen tut man gut, mit Mengen von 10—20 g Kuhmilch pro Mahlzeit zu beginnen und ganz allmählich zu steigern, wenn man keine Katastrophe erleben will.

Während des Hochsommers ist die Entwöhnung zu vermeiden.

Die unnatürliche oder künstliche Ernährung.

Fehlen die Bedingungen für die natürliche Ernährung des Säuglings, so ist man gezwungen, denselben „unnatürlich" oder „künstlich" aufzuziehen. Diese Methode bietet, wie ich in der Einleitung der Säuglingsernährung auseinandergesetzt habe, in bezug auf Gedeihen und ungehemmten Entwicklungsgang nicht im entferntesten die Garantien wie die Ernährung mit Frauenmilch. Die natürliche Ernährung mit ihren normalen Verhältnissen soll, insbesondere was Nahrungsmengen und Nahrungsbedarf anbetrifft, als Wegweiser für die Vorschriften bei der künstlichen Ernährung dienen. *Man soll sich aber jederzeit bewußt sein, daß der einzelne Säugling eine Individualität für sich ist, die je nach der ihr von der Natur verliehenen Leistungsfähigkeit ihrer Zellen und deren Funktion sparsamer oder mit größerem Kraftverbrauch wirtschaftet*[2]. *Mithin dürfen die bei der natürlichen Ernährung für Nahrungsmenge und Calorienbedarf gewonnenen Zahlen ein wertvolles Schema für die künstliche Ernährung abgeben.*

[1] *Finkelstein*, Kuhmilch als Ursache akuter Ernährungsstörungen bei Säuglingen. M. f. K., 1905, Bd. 4, S. 65. Über Vergiftung und Entgiftung. M. f. K., 1906, S. 247; *Schlossmann*, Über die Giftwirkungen d. artfremden Eiweißes. A. f. K., Bd. 41; *Wernstedt*, M. f. K., 1910, Bd. 9, S. 365. — [2] *B. Bendix*, Über die Entwicklung von Zwillingen. J. f. K., 1901, Bd. 54.

Falsch jedoch ist es, sich in jedem Falle schablonenmäßig an sie zu binden.

Das Nahrungsmittel, welches für gewöhnlich für die Frauenmilch einzutreten hat, ist die Kuhmilch, deshalb, weil sie am leichtesten in großen Mengen zu beschaffen ist, und weil sie in ihrem Energiewert der Frauenmilch am nächsten steht.

In 1 Liter[1] sind enthalten:	Eiweiß	Fett	Zucker	Salze	Calorien
Frauenmilch (*Heubner-Hofmann*)	10·2	35	70	2·0	700
Kuhmilch	35	37	49	7·0	650
Ziegenmilch[2])	37	43	36	8·0	696
Eselmilch[2])	22	16[3])	60	5·0	479
Stutenmilch	20	12	57	4·0	420

Die künstlichen Nährpräparate, Milchsurrogate, Büchsenmilch, Kindermehle, wie sie auch heißen mögen, die von der Industrie mit geschickter und häufig aufdringlicher Reklame unter der falschen Flagge „des besten Ersatzes der Frauenmilch" auf den Markt gebracht und von dem irregeführten Publikum vielfach gekauft werden, sind nie und nimmer ein vollwertiger Ersatz der Frauenmilch.

Die Kuhmilch unterscheidet[4]) sich nach zwei Richtungen hin wesentlich von der Frauenmilch, einmal durch den Mangel der Keimfreiheit, da sie auf dem langen Wege von ihrer Gewinnung bis zur Verabreichung an das Kind reichlich Gelegenheit zur Verunreinigung findet, und zweitens hinsichtlich ihrer chemischen Zusammensetzung.

Ein Vergleich der Analyse beider Milchen ergibt, daß die Kuhmilch 3mal soviel Eiweiß, mehr als 3mal soviel Salze als die Frauenmilch, letztere dagegen 1½mal soviel Zucker als erstere enthält. Der Eisengehalt erreicht nur ⅓ des Eisens der Frauenmilch (im Mittel 0·5 *mg* im Liter).

Frauen- und Kuhmilchcasein sind nach der Elementaranalyse zwei chemisch differente Körper[5]), ersteres enthält mehr Schwefel (0·85—1·12), aber weniger Phosphor (0·27—0·63). Das Menschencasein fällt in feinen Flöckchen, das Kuhcasein in groben Flocken aus. Ihr Verhalten auf Einwirkung von gewissen Säuren ist ein verschiedenes. Das Menscheneiweiß hat einen höheren Albumingehalt. In der Kuhmilch kommt auf 9 Teile Casein nur 1 Teil Albumin, während in der Frauenmilch Casein und Albumin sich ungefähr wie 2 : 1 verhalten. Der höhere Eiweißgehalt der Kuhmilch beansprucht zur Bildung größere Salzsäuremengen im Magen; freie Salzsäure entwickelt sich erst später, und ihre bactericiden Eigenschaften treten langsamer in Aktion. Die Ausnutzung der Kuhmilch bleibt hinter der Frauenmilch um weniges zurück. Die Kuhmilchresorption beträgt ca. 92%, der Zucker wird fast vollkommen, das Eiweiß zu 95—96%, das Fett zu 93—95%, die Salze nur zu

[1]) *v. Bunge*, Lehrbuch d. Physiologie d. Menschen, II. Bd., S. 131. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1901. — [2]) *F. Klimm*, J. f. K., 1888, Bd. 23, S. 324; *v. Raabe*, M. med. W., 1901, Nr. 18; *Ellenberger*, A. f. Anat. u. Physiol., 1902, S. 313 (Eselmilch); *Schwartz*, D. med. W., 1898, Nr. 10, S. 647; *Brüning*, J. f. K., 1904, Bd. 60 (Ziegenmilch, Literatur). Die natürliche Tuberkulose des Esels ist unbekannt (*Klimm*). Stuten sowie Ziegen erkranken an ihr nur zu einem äußerst geringen Prozentsatz. Esel- und Stutenmilch stehen in bezug auf den niedrigen Eiweißgehalt der Frauenmilch näher als die anderen Milcharten. — [3]) Nach neueren Analysen nur 11—12. — [4]) *Reinfeld*, Sammelreferate über die Arbeiten aus der Milchchemie u. s. w., M. f. K., 1901—1908; *Finkelstein*, Sammelreferat über Kuhmilch als Krankheitsursache, Th. d. G., 1903, Oktober; 1904, Februar und August; *W. Camerer*, Stoffwechsel im 1. Lebensjahre, Hdb. d. Kinderhlk. *Pfaundler-Schlossmann*; *Koeppe*, Die Milch, Hdb. *Pfaundler-Schlossmann*. — [5]) *Kempf*-*Langstein*, J. f. K., Bd. 66. *Langstein-Edelstein*, J. f. K., 1910, Bd. 72, Ergb.-Bd., S. 1.

60—70% (Kalksalze zu 30%) verdaut. Weitere Unterschiede sind: Festere Beschaffenheit der Kuhmilchfaeces, höherer Gehalt an anorganischen Substanzen, Neigung zu alkalischer Reaktion, eine üppigere und *artenreichere Bakterienflora*[1]) (hauptsächlich Milchsäure, buttersäurebildende Bakterien und Proteolyten) unter Zurücktreten der beim Brustkind vorhandenen Species (*Tissier, Moro, Rodella, Schmidt* und *Straßburger, Finkelstein*).

Für die ungleichen Erfolge, welche bei Frauen- und Kuhmilch erzielt werden, ist lange Zeit als Erklärung die Verschiedenartigkeit der Eiweißkörper beider Milcharten herangezogen worden. Der Hauptvertreter der Lehre von der „Schwerverdaulichkeit" des Kuhcaseins ist *Biedert*[2]). Er sieht in dem Casein den „schädlichen Bestandteil" der Kuhmilch, der refraktär gegen die Darmenzyme als „schädlicher Nahrungsrest" wirkt und in den Faeces unverdaut als „*Caseinbröckel*" oder „*Caseinflocken*" wiedererscheint.

Durch die Untersuchungen der *Heubner*schen und *Czerny*schen Schule ist festgestellt, daß das Kuhcasein gleich gut resorbiert und verwertet wird wie das Menschencasein, und die weißen Flocken im Kuhmilchstuhl nicht aus der Verdauung entgangenem Eiweiß, sondern aus Fettderivaten, Salzen (Fettseifen), und Verdauungssekreten bestehen. Die Bröckel finden sich im Säuglingsstuhl, wenn gar kein Kuhcasein in einem Nahrungsgemisch vorhanden ist, z. B. bei Fütterung von Kuhmilchmolke, Frauencasein und Fett (*L. F. Meyer*[3]) und selbst bei reiner Frauenmilch. Die Verdaulichkeit des Caseins, an dem Phosphorrückstand in den Faeces[4]) gemessen, fällt beim vollkommen gesunden Säugling nicht schlechter aus wie für Frauenmilch. Und schließlich zeigt die klinische Beobachtung, daß nicht nur der gesunde Säugling den vollen Eiweißgehalt der Kuhmilch verträgt, sondern selbst der kranke unverdünntes Kuhcasein in Form z. B. von Buttermilch und Magermilch mit Nutzen verwertet. Auch durch den Austausch[5]) von Frauen- durch Kuhcaseins sieht man keinen Nachteil für den Säugling. Somit ist die *Biedert*sche Lehre von dem schwerverdaulichen oder unverdaulichen Eiweiß der Kuhmilch vorläufig auf Grund chemischer, physiologischer und klinischer Untersuchungen abzulehnen.

Auch der Versuch *Hamburgers*[6]), die Ergebnisse der modernen Immunitätsforschung zur Erklärung für die Mißerfolge der unnatürlichen Ernährung heranzuziehen und das „artfremde" Prinzip des Kuhcaseins hierfür verantwortlich zu machen, ist gescheitert. Nach *Hamburger* wird das arteigene Menscheneiweiß, zum Teil wenigstens, sicher unverändert resorbiert, während das artfremde, für den menschlichen Säugling giftige Kuhmilcheiweiß erst durch die Verdauungsenzyme abgebaut und dann in arteigenes, assimilationsfähiges umgewandelt, d. h. entgiftet werden

[1]) Bakterien der Kuhmilch: Vgl. *Escherich*, Die Darmbakterien. Stuttgart 1886, und J. f. K., 1900, Bd. 52; *Flügge*, Z. f. H., 1894, Bd. 17; *Kruse*, J. f. K., 1894, Bd. 38; *Löffler*, B. klin. W., 1887. Die Milch und ihre Bedeutung f. Volkswirtschaft und Volksgesundheit. Hamburg 1903, C. Boysen; *E. Moro*, J. f. K., 1898, Bd. 47; *Finkelstein*, Säurebildende Bacillen. D. med. W., 1900, Nr. 16. — [2]) *Biedert*, Kinderernährung im Säuglingsalter. V. Aufl., 1905, S. 58, 60, 62, 87, 91, 106, 213, 217. — [3]) *Ludwig F. Meyer*, Beitrag zur Kenntnis der Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilchernährung. M. f. K., 1906, Bd. 5, S. 361. — [4]) *Knöpfelmacher*, W. klin. W., 1898, Nr. 45, u. 1899, Nr. 52; Z. f. Biol., 1900, Bd. 39, S. 455. — [5]) *Ludwig F. Meyer*, l. c. — [6]) *Hamburger*, Über Verdauung und Assimilation. V. d. G. f. Kinderhk., 1905. Biologisches zur Säuglingsernährung. W. med. W., 1904, Nr. 5; *Uffenheimer*, Exp. Stud. über die Durchgängigkeit des Darmkanals etc. München 1906, R. Oldenbourg. (Literatur!)

muß. Der Darmwand fällt die Aufgabe zu, aus dem abgebauten, artfremden Eiweiß arteigenes zu machen, sie ist Entgiftungs- und Assimilationsorgan. Bei der künstlichen Ernährung handelt es sich um eine fortwährende Entgiftungsarbeit. Dieser biologischen Mehrarbeit erliegt schließlich der Organismus nach allmählicher Ermüdung. Der bestechenden Lehre *Hamburgers* ist ihre Hauptstütze durch den Nachweis entzogen worden, daß das arteigene Eiweiß (auch das Albumin) in derselben Weise bis zu den tiefen Bruchstücken abgebaut wird wie das artfremde[1]) und ferner, daß die Möglichkeit einer Immunisierung gegen Kuhmilch vom intakten Darm bei Kindern ausgeschlossen ist (*L. F. Meyer*, *Salge*), und der junge Organismus wenigstens bei Tieren eine angeborene große Widerstandsfähigkeit und daher geringere Reaktionsfähigkeit gegen fremdes Eiweiß besitzt[2]).

Neuere Untersuchungen (*Finkelstein*, *L. F. Meyer*[3]) haben wahrscheinlich gemacht, daß die Überlegenheit der Frauenmilch über die Kuhmilch hauptsächlich auf der Zusammensetzung der arteigenen Molke beruht.

„Man darf annehmen, daß eben ihre Eigenart (verdünnte Form) eine reaktionsbeschleunigende Wirkung auf den kindlichen Darm bedingt und so die Darmzellen zu größerer Arbeitsleistung befähigt", während bei der konzentrierten Molke der Kuhmilch der Darm schwerer arbeitet.

Die sichere Entscheidung aber, ob die Molke allein oder neben ihr auch noch andere Bestandteile der Kuhmilch für dieses Fiasko verantwortlich[4]) gemacht werden dürfen, muß der weiteren Forschung überlassen bleiben. Diese Minderwertigkeit der Leistung der Kuhmilch läßt sich auch deutlich in einer ungünstigeren Gestaltung des Kraftwechsels nachweisen, insofern, als trotz gleicher Energiezufuhr nur ein geringerer Anwuchs, infolge eines größeren Verbrauches von Fermenten beim Abbau körperfremden Eiweißes (*Wassermann*, *L. Michaelis*, *Wolff-Eisner*) und größerer Inanspruchnahme der zugeführten Spannkräfte für die Arbeit (Wärmeerzeugung, Verdauung u. s. w.) gegenüber der natürlichen Ernährung stattfindet.

Bei der praktischen Durchführung der unnatürlichen Ernährung kommt es darauf an, die Verschiedenheiten der Kuh- und Frauenmilch nach Möglichkeit auszugleichen. Demnach ist für eine als Säuglingsnahrung verwandte „Kindermilch"[5]) zu fordern:

Schutz der Milch vor Infektion, Beseitigung des gewöhnlichen Milch- oder Marktschmutzes sowie vorhandener bakterieller Verunreinigungen (Gärungs- und Fäulniserreger) und pathogener Keime (Streptokokken, Typhus, Cholera, Diphtherie, Masern, Scharlacherreger).

[1]) *Langstein*, Eiweißabbau und -aufbau bei natürlicher und künstlicher Ernährung. J. f. K., 1906, Bd. 64, S. 154; *Bahrdt* u. *Langstein*, Das Verhalten des Stickstoffs im Magendarmkanal des neugeborenen Kalbes bei artfremder Ernährung. J. f. K., 1908, Bd. 67, S. 1. — [2]) *Moll*, Über das Verhalten des jugendlichen Organismus gegen artfremdes Eiweiß. J. f. K., 1908, Bd. 68, S. 1. (Literatur.) — [3]) *Finkelstein*, Kuhmilch als Ursache akuter Ernährungsstörungen bei Säuglingen. M. f. K., 1906, Bd. 5, S. 65 u. 241, und Idiosynkrasie gegen Kuhmilch, 1909, Bd. 8, S. 36; *L. F. Meyer*, Über Idiosynkrasie der Säuglinge gegen Kuhmilch. B. klin. W., 1906, Nr. 16; *Finkelstein* u. *Meyer*, Über Ernährung magendarmkranker Säuglinge mit Eiweißmilch. B. klin. W., 1910, Nr. 25, S. 1165. — [4]) *W. Freund*, Über Idiosynkrasie gegenüber Kuhmilch bei Säuglingen. M. f. K., 1908, Bd. 7, S. 605. — [5]) *Weber*, Herstellung tadelloser Kindermilch. Z. f. Säugl.-Fürs., 1907, Bd. 1, S. 381.

2. Der Versuch eines Ausgleiches der chemischen Differenzen zwischen Kuh- und Frauenmilch.

Für 1. ist erforderlich:

a) Verwertung einer Milch von nur gesunden Kühen. Zu diesem Zwecke Kontrolle der Kuhställe durch Tierärzte, Verhinderung der Einstellung kranken Viehes (Milzbrand-, Maul- und Klauenseuche) und Ausschaltung perlsüchtiger Kühe durch systematische Tuberkulinisierung.

b) Reinlichkeit bei der Milchgewinnung: Musterstall, moderne Stallhygiene, d. h. sauberer Stall und ebenso gehaltenes Vieh, Reinlichkeit der Melker, reine Gefäße u. s. w., Zentrifugieren der Milch zur Entfernung des groben Schmutzes, Auffangen der Milch in Kühlröhren. Tiefkühlung (*Helmsches* Verfahren[1]) bis zur Abgabe an das Publikum.

c) Vernichtung der bereits in die Milch gelangten Keime, da eine aseptische Milch[2]) nur ausnahmsweise erhältlich ist. Die Entkeimung erfolgt durch einfache Sterilisation (1maliges ½—¾stündiges Erhitzen der Milch auf 100° C) oder durch Pasteurisation (Erhitzen auf 67—70° C). Das Sterilisationsverfahren reicht aus, um eine „relativ sterile" Milch, d. h. frei von pathogenen und Gärungskeimen, zu gewinnen. Aber diese Keimfreiheit durch Sterilisation wird nur erreicht, wenn eine „unverdorbene", sauber gewonnene Milch möglichst bald nach dem Melken für das Verfahren verwendet wird. Verdorbene Milch wird auch durch Erhitzen nicht mehr trinkfähig. Durch die einfache Sterilisation bei 100° C gehen nur die Bakterien zu grunde, nicht aber ihre Sporen. Mit ihrer Entwicklung, die am schnellsten in der Wärme und am günstigsten bei Temperaturen von 18—20° C vor sich geht, wird auch eine sterilisierte Milch nach einer gewissen Zeit wieder schlecht. Unter den sporentragenden Bakterien sind ganz besonders die hitzebeständigen *Flügge*schen, peptonisierenden, gefürchtet. Eine durch die Sterilisation entkeimte Milch bleibt daher nur in der Kälte (10° C und darunter) steril. Die Dauer ihrer Keimfreiheit ist auf 24—36 Stunden beschränkt. Während dieses Zeitraumes muß die Milch aufgebraucht sein. Mit der Erledigung der aufgeführten Bedingungen sind die Anforderungen erfüllt, die an eine „Kinder- oder Säuglingsmilch" gestellt werden müssen.

Für den Haushalt eignet sich am besten die Sterilisation der Milch nach *Soxhlet*[3]) vermittels des von ihm angegebenen Apparates: Verwendung aseptisch gewonnener frischer Milch, Erhitzung derselben auf 100° C sofort nach Empfang. Dauer der Sterilisation 5 Minuten vom Beginn des Kochens. Verschärfte Sauberkeit bei Herstellung der Mischung und Einfüllung in die Flaschen. Sofortige Abkühlung nach dem Erhitzen und Kühlhalten (auf Eis) bis zum Verbrauch. Besonderer Vorteil des *Soxhlet*-Verfahrens: Herstellung trinkfertiger Einzelportionen für den ganzen Tag.

Bei gründlicher Sauberkeit genügt auch das einfache K o c h e n i m T o p f. Praktisch ist die Verwendung von besonderen M i l c h k o c h e r n nach *Flügge*, *Soltmann*, *Biedert*, *Escherich* u. a.

Durch die Erhitzung bei 100° C treten in der Milch gewisse Veränderungen[4]) auf, die teils physikalisch-chemischer, teils biologischer Natur sind: Verschlechterung

[1]) *Helm*, Die Tiefkühlung der Milch in: Die Milch u. ihre Bedeutung für Volkswirtschaft und Volksgesundheit. Hamburg 1913, C. Boysen; *[illegible]*, Die Milchbehandlung. 1903. — [2]) Das Liter zu 0,90—1,00 Mark durch die aseptische Molkerei, Rittergut Nieder Ludwigsdorf, O.-L., zu beziehen. — [3]) *Soxhlet*, Über Kindermilch etc. M. med. W., 1886, Nr. 15 u. 16, 1891, Nr. 19 u. 20. — [4]) *B. Bendix*, Kuhmilchnahrung u. Milchsterilisierung.

von Geruch, Geschmack und Farbe, Beeinträchtigung der Emulsion des Milchfettes, der Labgerinnung, teilweise Umwandlung des Kalkes in unlösliche Verbindungen, Umsetzung der Eiweißstoffe, Zerstörung von Alexinen, Antitoxinen und Fermenten („denaturierte Milch"). Die Verdaulichkeit[1]) der Milch wird außer einer geringen Verschlechterung der Kalkausnutzung[2]) nicht herabgesetzt.

Wichtiger noch als der Nachweis dieser Veränderungen in der Milch ist die klinische Beobachtung, daß die zu lange fortgesetzte Ernährung mit sterilisierter Milch in Beziehung zu gewissen Stoffwechselstörungen des frühen Kindesalters, insbesondere zur Anämie und *Barlow*schen Krankheit, steht.

Die Schädigungen der Erhitzung machen sich in der Milch noch mehr bemerkbar, wenn Temperaturen über 100° C angewandt werden oder mehrere Male (fraktioniert) sterilisiert wird. Die auf solche Weise gewonnene Dauermilch und „Milchkonserven" (z. B. kondensierte Schweizer Milch) sollen daher nur zur Anwendung kommen, wenn keine frische oder einfach sterilisierte Milch erhältlich ist (z. B. auf Seereisen). Als gewöhnliche Nahrung dürfen diese Modifikationen nicht empfohlen werden. Auch eine hoch oder wiederholt sterilisierte Milch fällt nach kürzerer oder längerer Zeit dem Verderben anheim.

Auf Grund der gegen die Sterilisation geltend gemachten Bedenken ist die Pasteurisation[3]), Verwendung der Hitze von 68—70° C, zur Entkeimung der Milch empfohlen. Durch dieses Verfahren fallen zwar einzelne durch die Sterilisation bedingte Schädigungen der Milch fort, anderseits aber genügt es nicht einmal, um eine absolute Garantie der Vernichtung des Tuberkelbazillus übernehmen zu können[4]). Wenngleich dieser Mangel der Methode bei tuberkulosefreiem Vieh kein prinzipielles Hindernis für ihre Anwendung zu bieten braucht, so bestimmt er mich in erster Linie, abgesehen von der Unvollkommenheit aller Pasteurisationsapparate in bezug auf die Temperaturregulierung, von einer Empfehlung abzusehen.

Wenngleich die Bestrebungen der Milchhygiene weiter darauf gerichtet sein müssen, eine keimfreie Milch zu gewinnen und sie auch ohne künstliche Konservierungsmethoden[5]) bis zum Gebrauch keimfrei zu erhalten, so können wir heute der Entkeimungsverfahren noch nicht entbehren. Und gegen die Vorteile, welche eine sterilisierte, keimfrei gemachte Milch als Säuglingsnahrung bietet, dürfen wir ruhig die kleinen Nachteile eintauschen, welche sie durch die Sterilisation erleidet.

Rohe Milch allgemein als Kindernahrung zu empfehlen, ist bei der noch unsicheren Aseptik der Milchgewinnung nicht erlaubt. Die ungekochte Kuhmilch findet in der Diätetik des frühen Kindesalters nur unter ganz bestimmten Verhältnissen Anwendung. Als Stütze hierfür führe ich an, daß bei Fütterungen mit (artfremder) Kuhmilch ein besonderer Vorteil der Rohmilchernährung gegenüber der sterilisierten Milch nicht zu erkennen ist[6]). Dagegen zeigen mit gekochter Frauenmilch ernährte Säuglinge schlechteres Gedeihen gegenüber den mit roher aufgezogenen.

Ad 2. Zum Ausgleich der chemischen Verschiedenheiten zwischen Frauen- und Kuhmilch sind zahlreiche Vorschläge gemacht worden. A priori sind vorläufig die Methoden abzulehnen, welche sich bemühen, auf technischem Wege (durch Gleichgestaltung der chemischen Analyse, Anwendung hoher Hitzegrade, Ersatz des Kuhmilcheiweißes u. dgl.) eine „künstliche" Frauenmilch herzustellen. Dieser Satz erleidet auch keine Einschränkung durch die günstigen Erfahrungen, die ich und andere in neuester Zeit gelegentlich mit der *Friedenthal*schen, durch „Molken-

B. klin. W., 1895, Nr. 15; *Bagınsky*, B. klin. W., 1894, Nr. 44; *Schlossmann*, J. f. K., 1898, Bd. 36; *Hippius*, Biologisches zur Milchpasteurisierung, J. f. K., 1905, Bd. 61, S. 365; *E. W. Reinbach*, Die Milch, in *Pfaundler-Schlossmann* Hdb., 1906, Bd. 1. — [2]) *Bendix*, J. f. K., 1894, Bd. 38. — [3]) *Müller u. Cronheim*, J. f. K., 1903, Bd. 57. — [4]) *Oppenheimer*, M. med. W., 1889, Nr. 44; *Sommerfeld*, M. med. W., 1899, Nr. 46; *Kobrak*, B. klin. W., 1902, Nr. 9. — [5]) *Zelenski*, Zur Frage der Pasteurisation der Säuglingsmilch, J. f. K., 1905, Bd. 62, S. 263 u. 306. — [6]) *M. Seiffert*, Die Versorgung der großen Städte mit Kindermilch, Leipzig 1904; *Weigert*; *B. Speck*, Üb. Milchgewinnung u. Milchversorgung, J. f. K., 1904, Bd. 59, S. 87. — [7]) *Finkelstein*, Die rohe Milch in d. Säuglingsernährung, Therap. Monatsh. Okt. 1902.

adaption" der Frauenmilch ähnlich gemachten „künstlichen Muttermilch"[1]) gewonnen haben. Erst die gleichlautenden zufriedenstellenden Erfolge in der allgemeinen Praxis werden später ein Urteil zulassen, ob in dem Prinzip der Molkenadaption das Wesen einer künstlichen Normalnahrung für das gesunde Kind gelegen ist.

Ebensowenig kommen für gesunde Kinder vorverdaute Milch (z. B. *Backhaus*-Milch), Milchkonserven u. s. w. in Betracht. Alle diese Verfahren denaturisieren die Milch. Zur allgemeinen Einführung kann nur eine Säuglingsnahrung herangezogen werden, die ohne eingreifende Behandlung der Kuhmilch von jeder Mutter leicht herzustellen ist und nach der praktischen Erfahrung einen meist günstigen Ernährungserfolg garantiert. Dieser Forderung wird am besten durch einfache Verdünnung der Kuhmilch genügt.

Mit der Verdünnung der Milch ist naturgemäß eine Reduktion ihrer Nährstoffe verbunden. Ihr Nährwert sinkt je nach dem Grade der Verdünnung mehr oder weniger unter den der Frauenmilch. Im Vergleich zur Frauenmilchzusammensetzung ist die Erniedrigung des Eiweiß- und Salzprozentes erwünscht. Der calorimetrische Ausfall an Fett und Zucker aber muß, um die verdünnte Kuhmilch als wertiges Nahrungsmittel zu erhalten, durch geeignete Kraftspender wieder gedeckt werden. In einfachster Weise geschieht die Deckung dieses Verlustes durch reichlichen Zuckerzusatz[2]), der den Zucker- und gleichzeitig einen Teil des Fettausfalles ersetzen soll. Aus den *Soxhlet*schen (gleiche Teile Milch, gleiche Teile einer 6%/ Milchzuckerlösung) und *Heubner*schen Vorschlägen (2 Teile Milch, 1 Teil einer 12·3%igen Milchzuckerlösung) hat sich mit der Zeit für die künstliche Ernährung ein Verdünnungsmodus herausgebildet, der mit Rücksicht auf Alter und Entwicklung des Säuglings mit sehr dünnen Konzentrationen beginnt, allmählich auf stärkere steigt und schließlich zur Vollmilch übergeht.

Diese Ernährungsform, welche vielfach unter der „calorimetrischen Methode" oder der „*Heubner*schen Mischung"[3]) beschrieben wird, hat in der Praxis große Verbreitung gefunden.

Ihren Erfolg verdankt sie der Einfachheit ihrer Zubereitung und der allgemeinen Erfahrung, daß sie einem überwiegend großen Teil der Säuglinge, die unnatürlich ernährt werden müssen, ein außerordentlich gutes Gedeihen gewährleistet.

Milchmischungen (in 1 Liter sind enthalten):

Lebensalter	Bezeichnung	Milch	Verdünnungsflüssigkeit	Milchzuckermenge	Prozent
1.–6. Lebenswoche	Nr. I = 1/3 Milch	330 ccm	660	58 g	8·0
7.–16. „	„ II = 1/2 „	500 „	500	50 „	10·0
16.–24. „	„ III = 2/3 „	660 „	330	41 „	12·3
25.–32. „	„ IV = Vollmilch	1000		20 „	2·0

Chemische Zusammensetzung:

Auf 1 Liter	Eiweiß	Fett	Zucker	Calorien
1/3 Milch	10·0	12·0	68 (15 + 53)	ca. 420
1/2 „	15·0	18·0	72 (22 + 50)	„ 550
2/3 „	20·0	24·0	71 (30 + 41)	„ 600
Kuhmilch	30·0	36·0	45 —	„ 620
Frauenmilch	10·2	35·0	70 —	„ 700

[1]) *Friedenthal*, B. klin. W., 1911, Nr. 33; *Bahrdt*, Z. f. K., 1914, Bd. 10, S. 61. — [2]) Nach *Rubner* sind 243 Teile Milchzucker, 100 Teile Fett isodynam. — [3]) *Heubner*, Die Stadt Leipzig in sanitärer Beziehung u. s. w. Leipzig 1891.

Stärkere Verdünnungen, wie 1 Teil Milch zu 3 oder 4 Teilen Wasser, bis unter 1% Eiweiß („proteinarme Methode"), von *Biedert* (Die Kinderernährung im Säuglingsalter. Enke, Stuttgart, 5. Aufl., 1905, S. 156) in Abhängigkeit seiner Lehre von der Schwerverdaulichkeit des Kuhmilchcaseins empfohlen, sind unnötig und haben den Nachteil eines sehr großen Fettdefizits.

Eine Methode der künstlichen Ernährung, welche gleichzeitig auf Volumen und Eiweißgehalt der natürlichen Ernährung Rücksicht nimmt („volumetrische Methode", *Escherich*, M. med. Woch., 1889, Nr. 13, 14, 19 und *Adam*, J. f. Kind., 1902, Bd. 56, S. 47), hat sich eine größere Verbreitung in der Praxis nicht verschafft. Vollmilch[1]) eignet sich nach meiner und anderer[2]) Erfahrung als Säuglingsnahrung der ersten Monate nicht.

Die Trinkmengen wie die Zahl der Mahlzeiten werden bei der unnatürlichen Ernährung nach den bei der natürlichen gewonnenen Erfahrungen eingerichtet. Aber ebensowenig wie sich ein starres Schema für die dem einzelnen Kinde notwendigen Milchquanten aufstellen läßt, ebenso unmöglich ist es, genau zu präzisieren, mit welcher Lebenswoche eine Steigerung der Konzentration vorzunehmen ist. Als Regel darf der Satz gelten: man bleibt solange bei dem vorgeschriebenen Maß der Nahrung und Grad der Konzentration, als Allgemeinbefinden und Stuhl des Kindes gut sind, und sein Gewicht ungestört ansteigt, auch wenn Menge und Konzentration unter der gewöhnlichen Norm stehen. Deshalb hat auch das von mir den verschiedenen Milchmischungen vorgedruckte Lebensalter nur eine relative Gültigkeit, von der das einzelne Kind gelegentlich eine Ausnahme macht. Ein Steigerung nach der einen oder anderen Richtung wird erst dann notwendig, wenn der Gewichtsanstieg nachläßt oder sonstige Störungen auftreten. Ob die Zulage, bzw. die Verstärkung der Konzentration richtig war, darüber entscheidet die Reaktion des Säuglings. Reagiert er auf Zulage mit Gewichtsanstieg („normale Reaktion"), so war die Steigerung berechtigt, reagiert er aber mit Gewichtsabfall („paradoxe Reaktion"), so war sie fehlerhaft.

Mit Berücksichtigung der Flüssigkeitsmengen, welche das gesunde Brustkind in den einzelnen Lebenswochen trinkt, läßt sich folgendes Schema für die künstliche Ernährungsmethode aufstellen:

Brustkind		Flaschenkind		
Lebenswoche	Muttermilch	Kuhmilch ccm	Mehlabkochung (2%)	Zucker g
1.	200	100	200	16
2.	550	180	350	30
3.	600	200	400	32
4.	600	200	400	32
5.	650	225	425	35
6.	700	240	450	37
7.—8.	750—800	300	400	40
9.—12.	850	450	300	40
13.—16.	900	500	400	40
17.—20.	950	600—650	350—300	40—37
21.—24.	1000	700—800	300—250	37—25

[1]) *Budin*, Le nourrisson, Paris 1900, L'allaitement artificiel, Paris 1898; *Rothschild* u. *Oppenheimer*, A. f. K., 1901, Bd. 31, S. 342; *Schlossmann*, Therap. Mh. 1898. — [2]) *Jacobi* u. *Schlossmann* bei *Monti*, A. f. K., 1901, Bd. 31.

Es kann nicht oft und ausdrücklich genug hervorgehoben werden, daß es eine Schablone für die Ernährung des Säuglings nicht gibt, weder bezüglich der Menge der Milch noch des Grades der Verdünnung. Es heißt hier wie in vielen Dingen individualisieren, nicht schematisieren. In diesem Sinne ist auch obige Tabelle zu verstehen. Das gesunde Kind richtet sich naturgemäß nicht immer nach diesen Mittelzahlen, das eine trinkt etwas weniger, das andere vielleicht etwas mehr, oder es wird eine Änderung der Konzentration notwendig. Trotzdem wird man in der Mehrzahl normaler Fälle, unter Zugrundelegung dieser Zahlen, ein recht gutes Resultat erzielen, besonders wenn man sie als maximale Werte betrachtet, über die man für gewöhnlich nicht hinausgehen darf.

Die Verstärkung der Konzentration soll nicht plötzlich erfolgen, indem man z. B. von 1/3-Milch übergangslos zu 1/2-Milch übergeht. Am besten wird man vorwärtskommen, wenn das Quantum und damit der Nährwert ganz allmählich, vielleicht immer nach 1—2 Tagen, um 10—20 *g* Milch gesteigert wird. Bei diesem Regime habe ich nicht selten störungslose Ernährungserfolge mit steilem Gewichtsanstieg wie bei der natürlichen Ernährung gesehen. Der Energiequotient für die angegebenen Verdünnungen bewegt sich bei Innehaltung der vorgeschriebenen Flüssigkeitsmengen nicht über den bei der natürlichen Ernährung (100 Calorien), erreicht sogar oft nur 80—90 und weniger Calorien.

B e r e i t u n g d e r M i l c h m i s c h u n g e n: 10 *g* (2 Teelöffel) Hafer- (*Knorr*, *Hohenlohe* oder a.), Weizen-, Mais- (*Mondamin*) oder Kinder- (Milch-) Mehl werden mit reichlich 1/2 Liter Wasser verrührt, ca. 20 Minuten bis zur dünnen Schleimkonsistenz ausgekocht auf das gewünschte Quantum eingekocht und gegen den Schluß des Kochens mit dem erforderlichen Zuckerzusatz (z. B. für 900 *g* 1/3-Milch Einengung der Mehllösung auf 300 *g*, Zuckerzusatz 37 *g*) versehen. Ein Zusatz von 2—3 *g* Salz auf das Liter Flüssigkeit ist besonders nach dem zweiten Lebenshalbjahr zweckmäßig. Diese Mehlzuckerlösung wird durch ein Seihtuch oder Haarsieb in einen Meßzylinder gegossen, die Menge kontrolliert, bzw. durch Zugaß von heißem Wasser bis zum gewünschten Maß aufgefüllt und das erforderliche Milchquantum hinzugefügt. Bedient man sich zur Entkeimung der Milch eines *Soxhlet*-Apparates, so wird die hergestellte Mischung auf die *Soxhlet*-Flaschen verteilt, 5 Minuten gekocht und bis zum Gebrauch auf Eis konserviert. Bei Fortfall des *Soxhlet*-Apparates tut man gut, die vorher abgekochte Milch und die Mehllösung, jede für sich, kaltzustellen und erst vor dem Gebrauch zusammenzugießen, im Sommer sogar die Mehlmilchmischungen mehrere Male am Tage frisch zu bereiten. Exakt lassen sich die gewünschten Milchmischungen nur herstellen, wenn die erforderlichen Flüssigkeitsmengen in einem graduierten Glaszylinder abgemessen, Zucker- und Mehlzusätze auf einer Wage abgewogen werden. Mit armen Müttern, denen die Anschaffung eines Meßglases und einer Wage zu große Kosten auferlegt, muß man den Zusatz nach Tee- und Eßlöffeln, die Menge nach dem Inhalt der Trinkflasche, für welche Grammeinteilung zu empfehlen ist, vereinbaren.

Ich habe seit vielen Jahren a l l e Mischungen, auch für das allerfrüheste Lebensalter, mit Mehllösungen (nicht mit reinem Wasser) verdünnen lassen und habe bei dieser Verordnung nur Vorteile gesehen. Außer Mehllösungen (Stärke) lassen sich wohl auch Schleimlösungen (Stärke und Pflanzeneiweiß) zur Verdünnung der Milch verwenden. Hierfür kommen geschälte Gerstenkörner, Graupen, Reis und Hafergrütze in Betracht. Schleimlösungen müssen länger (1—1½ Stunden) gekocht und dann gleichfalls durch ein Sieb durchgeschlagen werden. Außerordentlich gut wird auch bisweilen die *Soxhlet*-Nährzuckerlösung (6—10%) besonders bei Säuglingen, die zu Durchfällen neigen, als Zusatz vertragen. Der Mehlzusatz[1] zur Milch soll durch Zwischenlagerung zwischen die Eiweißmoleküle die Eiweißverdauung insofern befördern, als die Caseingerinnsel feinflockig wie bei der Frauenmilch werden. Von den Zuckerarten ist der in der Frauen- und Kuhmilch natürlich vorkommende Milchzucker (Lactose) zuerst von *Heubner* und *Soxhlet* empfohlen und weiterhin von den meisten Kinderärzten verwendet worden. Von den drei in der Praxis ver-

[1] *Schlossmann*, J. f. K., 1898, Bd. 47. *Eichstedt*, J. f. K., 1891, Bd. 32, S. 232 u. 255.

erwähnten Zuckerarten, dem Milch-, dem Rohr- (Rüben-) (Saccharose) und dem Malzzucker (Maltose) wird durch den Milchzucker der geringste Ansatz, höherer beim Rohrzucker und der günstigste beim Malzzucker[1]) erzielt. Außer der Minderwertigkeit der Assimilation wird von anderer Seite[2]) gegen die Verwendung des Milchzuckers in der Säuglingsernährung geltend gemacht, daß durch die sich bei seiner Zersetzung bildende Milchsäure dem Casein das Calciumphosphat entzogen und die Milch hierdurch schwerer verdaulich wird. Eigene Versuche, in denen ich für die Bewertung der einzelnen Zuckerart das klinische Verhalten des Säuglings, mit besonderer Beachtung seines Allgemeinbefindens, der Eigentemperatur, der Darmentleerungen und des Gewichtes, zu grunde gelegt habe, haben zu dem einwandfreien Resultat geführt, daß der Rübenzucker als Zusatz zur künstlichen Nahrung dem Milchzucker weit überlegen ist. Seine Überlegenheit in Verbindung mit seiner Billigkeit hat mich schon seit Jahren die Konsequenz ziehen lassen, um ihn ganz allgemein in der Praxis als Zusatz zur künstlichen Nahrung für gesunde Säuglinge zu empfehlen.

Die Zahl der Mahlzeiten soll bei unnatürlicher Ernährung keinesfalls gegenüber der natürlichen (5—6) vermehrt, die Intervalle eher länger (3—4stündig) bemessen sein, da die Kuhmilch den Magen langsamer verläßt als Frauenmilch.

Die Menge der Einzelmahlzeit (100—150—200 ccm) ist nur um weniges höher zu berechnen als bei Brustkindern. Die Temperatur der Nahrung soll annähernd 38° C betragen.

Der Vollständigkeit wegen erwähne ich, daß bei der Zubereitung der Nahrungsgemische — wie ja überhaupt in der gesamten Säuglingspflege — die peinlichste Sauberkeit herrschen muß. Nach der Mahlzeit soll sofort jede Flasche mit Wasser gefüllt werden; sobald sich genügend Zeit findet, muß sie mit heißer Sodalösung durch Bürsten gereinigt, mit Wasser unter dem Druck der Wasserleitung gefüllt und mit der Öffnung nach unten zum Trocknen aufgestellt werden. Die Flaschen (ohne Innenriefung, ohne Ecken) sollen mit geeichter Gradeinteilung versehen sein. Flaschen mit Schlauch- oder Glasröhren sind ungeeignet. Für die Praxis ist das Modell des Kaiserin Auguste-Viktoria-Hauses oder der Säuglingsfürsorgestellen zu Charlottenburg empfehlenswert. Die Sauger müssen nach dem Gebrauch innen und außen unter fließendem Wasser mit Salz gereinigt und möglichst häufig ausgekocht werden. Nach der Reinigung sind sie in einem Glas oder einer Glasschale, in trockene Gaze gewickelt, aufzubewahren.

Neben den Versuchen, durch Verdünnung die Kuhmilch der Frauenmilch ähnlich zu machen, hat man seit langem dieses Prinzip durch Herstellung von Nährpräparaten, welche hauptsächlich auf höheren Fettgehalt oder leichtere Verdaulichkeit des Kuhmilchcaseins hinzielen, zu erreichen gesucht.

Von diesen Präparaten[3]) wird die Mehrzahl von dem erfahrenen Pädiater in der Praxis nicht mehr verwendet. Sie haben nur noch historisches Interesse.

---

[1]) *Finkelstein*, Lehrb. d. Säuglingskrankheiten. I. Bd., S. 2[illegible]; B. *Bendix*, Zur Frage des Zuckerzusatzes bei der künstlichen Ernährung. *Heubner*-Festschrift. Springer, Berlin 1913, S. 10[illegible]. — [2]) *Jacobi*, A. f. K. 1901, Bd 31. *Friedl*, J. f. K. 1904, Bd 5[illegible], S. 2[illegible]. — [3]) *B. Bendix*, Milchsurrogate in *Eulenburgs* Enzyklopäd. Jahrb. IX. Jahrgang, 1900, S. 2[illegible]. [illegible]: *Biedert*sches Rahmgemenge, Deutsche Milchwerke in Zwingenberg; *Gärtner*sche Fettmilch, Schweizerhof, Berlin, Knabenstr. [illegible]; Backhaus-Milch, Dr. *[illegible]*, Berlin N, Jagowstr. 31; [illegible] Milch, Apotheker Kohlstock, Mustermolkerei, Schmidt a. D. Anstalt für [illegible]; *Voltmers* Muttermilch, *Lahmann*, [illegible]-Altona; *Hempel-Lehmann*sches Milchpulver, Gebr. Pfund, Dresden.

Verwertung in der Praxis finden noch von ihnen, seltener beim gesunden, häufiger beim kranken Säuglinge Milchen mit vermindertem Eiweißgehalt, Fettanreicherung:

*Biedert*sches Rahmgemenge (natürliches, künstliches Ramogen[1]), Büchsenpreis 80 Pf. bis 1 M.).

*Gärtner*sche Fettmilch.

[1]) Man unterscheidet nach *Biedert* ein „natürliches" und ein „künstliches" Rahmgemenge.

Natürlichen Rahm, der ⅘—⅚ des ganzen Fettgehaltes der Milch in sich schließt, erhält man in Mengen von ⅛ Liter, wenn 1½—2 Liter Milch 2 Stunden abgekocht in einem weiten Gefäß und kühlen Raume aufgestellt werden. Durch stufenweise steigenden Milchzusatz zu einem aus Rahm, Wasser und Milchzucker bestehenden Grundgemisch erhält man ein Gemenge, das von einem der Frauenmilch naheliegenden Eiweißgehalt allmählich auf den der Kuhmilch erhöht wird.

So ergeben sich folgende Stufen, in denen der Rahm zu ca. 3·0% Eiweiß, 10% Fett und 5% Zucker, die Kuhmilch zu 3·4% Eiweiß und 3·6% Fett berechnet ist.

Biederts natürliches Rahmgemenge:

	Rahm Liter	Wasser Liter	Milchzucker g	Milch Liter	Casein %	Fett %	Zucker %
Gemenge I	⅛	⅜	18	—	0·9	2·5	5
„ II	⅛	⅜	18	1/16	1·2	2·6	5
„ III	⅛	⅜	18	⅛	1·4	2·6	5
„ IV	⅛	⅜	18	¼	1·7	2·8	5
„ V	⅛	⅜	18	⅜	2·0	3·0	5
„ VI		[illegible]	12	[illegible]	2·3	2·4	5

Die Schwierigkeit der Herstellung eines guten Rahms und sein ungleichmäßiger Fettgehalt haben *Biedert* veranlaßt, durch die deutschen Milchwerke ein künstliches Rahmgemenge herstellen zu lassen, welches unter dem Namen „Ramogen" im Handel erscheint.

Das künstliche Rahmgemenge (Rahmkonserve) ist eine Paste, bestehend aus eingedickter Milchmasse (mit einem Gehalt von 7·1% Casein, 15·7% Fett und 40% Zucker) und gleichmäßig fettreichem Rahm. Dieselbe ist durch Hitze sterilisiert und wird in luftdicht verschlossenen Blechbüchsen konserviert. Die Konservierung ist dadurch vorbereitet, daß die Milch mit größter Sauberkeit gewonnen, durch Zentrifugieren möglichst gereinigt ist, dann gekühlt und mit dem frisch gewonnenen, gleichfalls zentrifugierten Fett verarbeitet wird.

Verdünnt man nun von der Konserve 1 Eßlöffel mit 13 Eßlöffeln Wasser und gibt noch 2 Eßlöffel Milch hinzu, so erhält man eine Mischung, die nach *Biedert* als I. zu bezeichnen ist und dem Gehalt und der Nährkraft des natürlichen Rahmgemenges nahekommt. Durch Steigerung des Milchzusatzes erhält man stufenweise konzentriertere, an Fett und Eiweiß reichere Nahrungsgemische, welche als Mischung II., III. u. s. w. bezeichnet werden.

Zur Orientierung diene die beigefügte Tabelle über das künstliche Rahmgemenge:

	Konserve	Wasser	Milch	Eiweiß %	Fett %	Zucker %
Mischung I	1	13	2	= 1·0	1·7	4·1
„ III	1	13	4	= 1·25	1·9	4·2
„ V	1	13	6	= 1·5	2·1	4·3
„ VIII	1	13	9	= 1·75	2·3	4·4
„ XI	1	13	12	= 1·9	2·8	4·5
„ XV	1	13	16	= 2·15	2·7	4·5

Verdünnte, durch Fett angereicherte Milch, deren Eiweißkörper bereits vorverdaut und mehr oder weniger gelöst sind:

Backhaus-Milch (Rahmzusatz, Lösung eines Teiles des Caseins durch Trypsin).

*Dungern*sche Labmilch (Zusatz einer Messerspitze „Pegnin", Höchster Farbwerke, zu 200 g unverdünnter Milch).

Fettarme, aber zuckerreiche Gemische: *Keller*sche Malzsuppe (50 g Weizenmehl + 350 Milch, 100 g *Loeflunds* Malzsuppenextrakt + 650 g Wasser). Buttermilch (+ 15 g Weizenmehl und 60 g Zucker). *Liebig*sche Suppe (Diastasierung des Mehls durch Malz). *Allenburys* Kindernahrung Nr. III (Malted food). *Liebe's* Neutralnahrung (Dresden). *Soxhlets* Nährzucker und *Brunnengräbers* (Rostock) Malzpulver in Verbindung mit ⅔ Milchlösungen.

Zucker- und salzarme, aber eiweiß- und fettreiche Gemische: Eiweißmilch, Larosanmilch.

Das *Biedert*sche Rahmgemenge dürfte seinen Platz in der Säuglingsdiätetik behaupten. Auch die *Backhaus*-Milch wird gelegentlich Verwendung finden können. Die fettarmen und zuckerreichen Nährlösungen (*Keller*sche Malzsuppe, Buttermilch u. s. w.), sowie die zucker- und salzreduzierten, aber fett- und eiweißangereicherten Gemische, vor allem die Eiweißmilch, spielen dagegen eine wichtige Rolle in der Behandlung des kranken Kindes, erfordern aber eine strikte Rolle Indikationsstellung für ihre Anwendung (siehe Frühgeburt, Ernährungsstörungen).

Kindermehle[1]. Die in den Handel gebrachten Kindermehle sind nicht als der Frauenmilch gleichwertig zu betrachten. Denn sie enthalten zu wenig Fett, zu viele Kohlehydrate und fast alle einen erheblichen Teil der letzteren in Form von Amylum. Die Kindermehle sind meist zusammengesetzt aus Zwieback, kondensierter Milch, Zucker und sind für den Gebrauch auf 1 : 12 oder 1 : 15 zu verdünnen. Sie eignen sich für das gesunde Kind nur als Beigabe nach dem ersten Halbjahr. Eine wichtigere Rolle spielen sie in der Krankenernährung. Die bekanntesten sind die von *Nestlé*, *Rademann*, *Muffler*, *Theinhardt*, *Allenbury*, *Odda*; eine ähnliche Zusammensetzung haben die für die Beikost gebräuchlichen Nährzwiebacke (*Opel*, *Reil*, Friedrichsdorfer, Potsdamer u. a.). Zu den einfachen Mehlen gehören außer Gersten-, Hafer-, Reismehl, Maizena, Tapioka, Mondamin, Arrowroot, *Kufeke*-Mehl, *Mellins* Food. Sie kommen gewöhnlich fein gemahlen, zum Teil aufgeschlossen in den Handel.

Die Ernährung des Kindes im 2. Lebensjahre[2].

Die Empfindlichkeit der Verdauungsorgane des jungen Kindes und die erst allmähliche Vervollkommnung des Gebisses raten auch im 2. Lebensjahre noch zur Vorsicht. Die Kinder sind auch jetzt hauptsächlich vor Überernährung zu schützen. Dieses Gebot gilt besonders für die Milch, deren Mengen in diesem Lebensalter häufig anstatt verringert gesteigert werden. Ebenso sind die Pausen zwischen den Mahlzeiten lieber zu verlängern als zu verkürzen. Das Kind im 2. Lebensjahr beansprucht häufig von selbst nicht mehr als 4 Mahlzeiten. Derbe, cellulosereiche, zu fette und stark zuckerhaltige Kost sowie Kaffee, Tee, Alkohol sind zu verbieten.

---

[1]) *R. Baltz*, Kindermehle in *Pfeiffer* u. *Proskauer*, Encykl. der Hygiene. Leipzig, Vogel 1901. — [2]) *Heubner*, Eine Betrachtung über die Ernährung des Kindes jenseits des Säuglingsalters. Festschr. zum 70. Geburtstage *Jacobis*, 1900; *Camerer*, Stoffwechsel des Kindes. Tübingen 1896; *Czerny*, Kräftige Kost. J. f. K., 1900, Bd. 51, S. 15.

Prinzip: Durchführung **gemischter Kost**, Vermeidung jeder einseitigen Ernährung. Im allgemeinen ist die Kost im 2. Jahre gegenüber der am Ende des 1. Jahres wenig verändert, hauptsächlich handelt es sich um eine Steigerung der Quantitäten. Das Kind erhält demnach zur 1. Mahlzeit 200—250 g Milch aus der Tasse (Entwöhnen von der Flasche!), Weißbrot mit Butter, zum Frühstück: 200 g Grieß- oder Zwiebackbrei mit oder ohne Fruchtsaucen, etwas Obstsaft, Kompott oder geschabtes frisches Obst, gelegentlich auch anstatt des Breies einmal Weißbrot mit Butter oder 1/2—1 Ei und 150 g Milch hinterher. Die Mittagsmahlzeit besteht aus einer Bouillon mit Grieß, Reis, Sago oder künstlichen Suppen, 200 g Gemüse (Spinat [Eisen!], Karotten, Blumenkohl, Spargel, Kohlrabi, Rübchen, grüne Bohnen, Obstreis, Kartoffelbrei, Reisbrei u. a. m.), anfangs durchpassiert, später, je mehr sich das Gebiß vervollkommnet hat, im einfach gekochten Zustande. Bei empfindlichen Kindern eignet sich zuerst auch der Saft von rohem Gemüse oder Suppen aus Gemüsepulvern. Fleisch (bzw. roher Fleischsaft) wie Kalbshirn, Kalbsmilch, Knochenmark, geschabter Schinken, Geflügel benötigt das Kind in diesem Alter nur in kleinen Mengen. Das Diner wird beendet durch ein Kompottgericht, durch frischgeschabtes Obst oder durch Obstsaft. Milch als Mittagsgetränk neben der gemischten Kost ist zu verbieten. Nach 1 1/2 Jahren soll das Kind Fleisch fein geschnitten bekommen und kauen lernen. Zur Nachmittags- oder Abendmahlzeit erhält das Kind entweder 200 g Milchbrei oder 200—250 g Milch, etwas Kakes oder Weißbrot. Viele Kinder sind mit 4 Mahlzeiten zufrieden, einige verlangen noch abends gegen 9—10 ihre letzte Milchmahlzeit.

Die Ernährung des Kindes von 2—6 Jahren.

Mit dem Ablauf des 2. Lebensjahres werden die Digestionsorgane widerstandsfähiger, ihre Erkrankungen seltener. Das Kind kann nunmehr mit gewissen Einschränkungen an dem Tisch des Erwachsenen teilnehmen. Man bevorzuge auch jetzt noch reichlich Kohlehydrate, vor allem Gemüsekost, mit knapper Zufuhr der N-haltigen Nährstoffe. Zu schützen ist das Kind vor der sogenannten „kräftigen Kost", d. h. vor dem reichlichen Genuß von Milch, Fleisch und Eiern. Die Eiweißüberernährung verursacht häufig Anorexie, Verstopfung, Schlaflosigkeit, Nervosität und Anämie. Demnach sind in diesem Alter Bouillon, Suppen, Gemüse, Obst, Breie, Mehlspeisen, Kartoffeln, Salate neben mäßigen Fettmengen an die erste Stelle zu setzen. Eine Fleischmahlzeit im Laufe des Tages ist ausreichend, gelegentlich ist ein Ei zu gestatten. Hülsenfrüchte, schwerverdaulicher Kohl sind mit Maß zu verwerten, Süßigkeiten möglichst, Alkoholica vollkommen zu meiden. Kaffee (zu 1/4—1/3) als Zusatz zur Milch ist erlaubt. Vor Überladung des Magens ist das Kind zu schützen!

Nicht selten macht sich beim Kinde gegen ein bestimmtes Nahrungsmittel (häufig gegen Eier oder Fleisch) eine gewisse Abneigung geltend. Ist dieser Widerwille durch vernünftiges Zureden nicht zu überwinden, erregt womöglich das auf strenges Gebot der Eltern genossene Nahrungsmittel Ekel und Erbrechen, so soll man lieber zeitweise von ihm absehen und es durch andere gleichwertige zu ersetzen suchen. Gewöhnlich schwindet später der Widerwille von selbst.

Die Ernährung des Kindes von 7—14 Jahren.

Vom 7. Lebensjahre an nähert das Kind sich hinsichtlich der Leistungsfähigkeit und Widerstandskraft der Digestionsorgane fast vollkommen dem Erwachsenen, aber auch hier gestaltet sich der Ansatz besser bei gleichzeitiger Kohlehydratzufuhr und kleinen Mengen Stickstoff. Die Nahrungsaufnahme ist vom 11.—12. Jahre häufig eine außerordentlich große. Der Tageszuwachs, welcher im 9. und 10. Jahre nur 47—50 g beträgt, hebt sich im 11., resp. 12. auf 7—8 g, im 13. und 14.

auf 12·7 g. Der Anwuchs, der speziell die Muskeln betrifft, zeigt sich bei Mädchen meist noch etwas früher als bei Knaben. Man achte streng auf Innehaltung der Mahlzeiten und verbiete unregelmäßiges Essen.

Die Pflege des Mundes und der Zähne.

Eine Reinigung des Mundes durch Auswischen ist beim Säugling zu verbieten, weil durch Ablösung der Schleimhaut Wundflächen geschaffen werden, die durch Ansiedlung von Bakterien zu lokalen Erkrankungen (Soor, Stomatitis, *Bednar*sche Aphthen) und gelegentlich auch zu Allgemeininfektionen vom Munde aus Veranlassung geben können.

Der Gebrauch eines Schnullers oder Lutschbeutels ist zu bekämpfen, ausnahmsweise bei Krankheiten des Säuglings in absolut steriler Form zu gestatten.

Bei größeren Kindern ist auf eine sorgfältige Reinhaltung des Mundes, die zugleich die Grundbedingung für die Konservierung der Zähne abgibt, durch Mundspülung und Bürsten der Zähne morgens und nach den Mahlzeiten zu achten.

Zu Mundwässern eignen sich ½—1%ige Thymol- oder Mentholllösungen, z. B.:

Rp.: Thymol 0·25
Acid. benzoic. 3·0
Tinct. Ratanhiae 15·0
Alkohol 100·0
Ol. Menthae 0·75
DS.: ½ Teelöffel auf 1 Glas Wasser.

Als Zahnpulver:

Rp.: Magnes. carbon. 5·0
Cret. alb. praep.
Natr. salicyl. aa. 15·0
Ol. Menth. pip. gtt. II.

oder

Rp.: Magnes. carbon.
Sapon. med. aa. 10·0
Pulv. oss. Sepiae 30·0
Ol. Menth. pip. gtt. II.

DS.: Zahnpulver (*Moro*).

Die Konservierung der Milchzähne, eventuell Plombierung, gibt auch eine gewisse Gewähr für gesunde bleibende Zähne. Die Extraktion eines Milchzahnes ist nur zulässig, wenn es bereits zu Entzündung der Zahnwurzel mit Periostitis gekommen ist.

Neben der örtlichen Pflege der Zähne müssen auch Süßigkeiten, zu heiße, zu kalte Getränke und Speisen, die geeignet sind, die Zähne zu schädigen, vermieden werden.

Hautpflege.

Der Reinhaltung des Körpers dienen Bäder und Waschungen. Das erste Bad (35° C = 28° R), Dauer 3 Minuten, bekommt das Kind gleich nach der Abnabelung. Dasselbe wird täglich wiederholt. Im Alter von 6 Monaten kann man die Temperatur auf 34° C ermäßigen. Es ist empfehlenswert, Kinder auch nach dem 1. Lebensjahre täglich zu baden. Häufig unterbleibt es infolge mangelnder Zeit. Der Volksmeinung, daß tägliche Bäder „schwächen", ist ärztlicherseits entgegenzutreten.

Im Bade wird das neugeborene Kind und der Säugling mit Watte oder Jute (nicht mit einem Schwamm) und milder Seife (Kinder- oder Marseiller Seife) ordentlich abgeseift und gewaschen, zuerst das Gesicht und dann besonders an den Stellen,

wo stärkere Schweißabsonderung stattfindet, Hautschmiere oder Beschmutzung mit Faeces und Urin die Haut gefährden, so in der Achselhöhle, Schenkel- und Kniebeuge, am After und den Geschlechtsteilen, auf dem Kopf. Trockenlegung des gesunden Kindes vor jeder Mahlzeit, nach jeder Verunreinigung, peinliches Abtrocknen der Haut, Puderung aus Streubüchsen. Der Entwicklung von Kopfschuppen oder „Gneis" (Epidermiszellen, Hauttalg, Schmutz) beugt man am besten durch Waschungen mit Seifenwasser, Frottieren mit einem Flanellappen und Einölen des Kopfes des wunden Kindes mit warmem Olivenöl vor. Ohr und Nase werden nur nach Bedürfnis gereinigt. Die Augen werden mit sauberem Wasser, das dem Badewasser vor dem Eintauchen des Kindes oder einer besonderen Schale entnommen ist, gereinigt.

Die **Nabelpflege des Neugeborenen** bedarf besonderer Sorgfalt. Der Nabel gibt bis zur völligen Übernarbung eine Eingangspforte für pathogene Mikroben ab und kann zu lebensgefährlichen Blutungen Veranlassung geben. Die Unterbindung ist bei einem lebenskräftigen Kinde erst nach Aufhören der Pulsation von desinfizierter Hand und mit einem sterilisierten Bande, die Durchschneidung mit einer desinfizierten Schere vorzunehmen.

Den Nabelschnurrest schlage man in sterile Watte oder in ein trockenes steriles Gazeläppchen ein und befestige darüber eine Nabelbinde. Der Verband ist täglich zu erneuern. Fällt der Nabelschnurrest ab, so ist die Wunde täglich einmal mit steriler Gaze zu verbinden. Bei Eiterung der Wundfläche ist sie mit 3%iger Carbolsäure oder 1—2%iger Lysollösung zu reinigen, nötigenfalls ihre Granulationsbildung durch Höllenstein anzuregen und mit Zinkoxyd, Bismuth, Dermatol o. dgl. zu bedecken. Nach erfolgter Übernarbung läßt man die Nabelbinde noch längere Zeit tragen, weil die Nabelstelle leicht zur Bruchpforte wird.

Die **Kleidung**[1] des Neugeborenen und Säuglings soll angemessen wärmen, muß trocken sein, darf nicht drücken, die zarte Haut nicht reizen, Atmung, Circulation, Bewegung nicht behindern, soll leicht an- und ausgezogen werden können, mit Knöpfen und Bändern, nicht mit Stecknadeln befestigt werden.

Die Kleidung besteht für die ersten Wochen am zweckmäßigsten aus einem weichleinenen, bis auf die untere Bauchgegend reichenden Hemde, einer dreieckigen leinenen oder Mullwindel (innere Lage) für die Lenden, Geschlechtsteile und Oberschenkel, aus einem viereckigen Flanellstück, Gummi- oder Mooslty-Batistschutz und viereckigen größeren Windeltuch (äußerste Lage). Ferner gehört dazu ein flanellenes Jäckchen mit Ärmeln und eventuell ein leinenes, netzartig durchbrochenes Häubchen oder eine seidene oder wollene Kappe. Die Kopfbedeckung ist nur nötig, wenn das Kind in kühler Jahreszeit ins Freie gebracht wird. Getragen wird das Kind auf einem „Tragekissen". Vor Ende des 3. Lebensmonates wird das Hemd etwas verlängert, so daß es bis auf die Mitte des Oberschenkels hinabreicht. Man zieht dem Kinde Strümpfe von ungefärbter Wolle an, die bis zum Knie hinaufgehen und ein paar gestrickte Schuhe. Über das Hemd zieht man ein Leibchen oder das Flanelljäckchen, beide mit Knöpfen für den bis über die Füße reichenden Unterrock versehen, über Jäckchen und Unterrock das lange „Tragekleidchen". Anstatt der Windelknüpfung verwendet man nun eine Windelhose.

Beginnt das Kind mit Gehversuchen, so ist der Unterrock etwas, der Leibrock stark zu kürzen. Statt der Wollschuhe läßt man dann Schuhe von weichem Leder anlegen.

Stets muß das Kind sauber und trocken gekleidet sein. In bezug auf Wäsche muß daher der Säugling reichlich versorgt sein.

Das Bett. Der Säugling soll sein eigenes Bett haben, damit er hinreichend reine Luft atmen kann und nicht in Gefahr kommt, erdrückt zu werden. Am zweck-

[1] Über die Kleidung älterer Kinder vgl. *Flügge*, Grundriß der Hygiene, Leipzig 1908, S. 517; *H. Brüning*, Allgemeine Prophylaxis der Kinderkrankheiten. *Pfaundler* und *Schloßmann* Handb., Bd. I, 2. Aufl., 1910.

mäßigsten, weil leicht zu reinigen, sind die englischen eisernen Bettstellen. Wiegen sind unzweckmäßig, bisweilen durch ungestümes Schaukeln schädlich. Zur Auskleidung der Bettstelle gehört eine Matratze und ein Kopfkissen aus Roßhaar, eine Unterlage aus Guttapercha, ein Leinwandlaken und eine wollene Decke im Leinenüberzug, an deren Stelle während der ersten 3 Lebensmonate das Federkissen treten kann. Unzweckmäßig ist es, über die Roßhaarmatratze noch eine weiche Unterlage zu breiten. Das Bett soll so aufgestellt sein, daß das Kind nicht ins Helle sieht. Das Kind soll fast horizontal mit nur wenig erhobenem Kopfe liegen.

Wohnung.

Die Wohnung des Kindes sei möglichst geräumig, durchaus trocken, gut ventiliert, dem Sonnenlichte zugänglich und, wenn man die Wahl hat, nach Süden gelegen. Die Temperatur halte man in der kühlen Jahreszeit auf 18—19° C. In der heißen Zeit versuche man durch fleißiges Lüften, durch Durchzug und mehrmaliges Aufwischen der ölgestrichenen oder mit Linoleum belegten Fußböden mit kaltem Wasser sowie durch zeitiges Herablassen der Jalousien die Temperatur herabzusetzen. Zur künstlichen Beleuchtung eignet sich am besten elektrisches Licht (Zuglampen). Das Schlafzimmer sei gleichfalls möglichst nach Süden, nach Südosten oder Südwesten gelegen, geräumig, im Winter für größere Kinder auf 14—15° C, für 0—3jährige auf 18—20° C erwärmt. Die Wände beider Zimmer sind mit Waschtapeten zu bekleiden oder mit Ölanstrich zu versehen. Die Holzmöbel sind am besten weiß lackiert. Vorhänge aus Mull oder Waschleinwand. Die Ausstattung der Zimmer sei möglichst einfach und auf die notwendigsten Utensilien beschränkt; Teppiche und Polstermöbel seien daraus verbannt.

Pflege des Knochen- und Muskelsystems.

Die rationelle Pflege des Knochen- und Muskelsystems erfordert in erster Linie eine richtige Ernährung des Kindes, möglichst uneingeschränkte Bewegungsfreiheit von Rumpf und Extremitäten, das Vermeiden zu früher Funktionsübungen (Sitzen, Gehen, Stehen). Als Vorübungen sind Bauchlage und Kriechbewegungen empfehlenswert. Während der ersten 6 Monate soll das Kind nahezu horizontal liegen und auch während der folgenden Zeit noch nicht zu lange Zeit aufrecht getragen werden. Für das Sitzen und Stehen ist der richtige Zeitpunkt gekommen, wenn das Kind diese Funktionen selbst zu üben versucht. Im weiteren Verlaufe der Kindheit wird die Entwicklung der Muskeln und Knochen durch Bewegungsspiele, im schulpflichtigen Alter durch systematische Gymnastik wesentlich gefördert. Fleißige Bewegung im Freien, Schwimmen, Rudern, Schlittschuhlaufen, Ballspiel, jeder Sport (keine Übertreibung!) erhöhen die Leistungsfähigkeit. Durch gesunden Sport, Geradehaltung beim Sitzen zu Hause und in der Schule wird am leichtesten die „schlechte Haltung" der Schulkinder vermieden.

Pflege der Sinne.

Das Auge des Neugeborenen bedarf zu seinem Schutze der Fernhaltung starken Lichtreizes. Da das Kind anfangs lichtscheu ist und in diesem Zustande drei Wochen verharrt, so muß es im Halbdunkel ge-

halten und erst allmählich an die Tageshelle gewöhnt werden. Dem Auge des schulpflichtigen Kindes droht die Gefahr, kurzsichtig zu werden. Lesen und arbeiten in angemessener Entfernung, Vermeiden von Zwielicht und schlechter künstlicher Beleuchtung beim Lesen u. s. w. werden dieser Gefahr vorbeugen.

Eine besondere Übung des Auges durch Vorführung von Objekten, welche ausgeprägte und verschiedene Formen zeigen, ist kaum nötig, da das sehende intelligente Kind fast jeden noch unbekannten Gegenstand erblickt und sich nach den kleinsten Details desselben erkundigt. Aufgabe der Eltern, resp. der Umgebung ist es, den Gesichtskreis des Kindes bei der Erklärung von Gegenständen zu erweitern durch Berücksichtigung der Form, Farbe etc. Der Farbensinn entwickelt sich erst ziemlich spät, für Blau und Rot bei manchen Kindern erst im 3. Lebensjahre, für Weiß und Schwarz bedeutend früher, für Komplementärfarben am spätesten. Ganz besonders erweitert wird der Kindesblick bezüglich dieser Dinge durch Beobachtungen im Freien, durch Aufschauen zum gestirnten Himmel, beim Betrachten der Gegenstände in Feld und Flur.

Das Gehör des Kindes bedarf eines Schutzes, namentlich in der ersten Lebensperiode. Es gilt, alle zu starken Geräusche fernzuhalten, weil das Kind ungünstig auf sie reagiert und weil seine Reflexerregbarkeit eine sehr große ist. Besondere Beachtung muß dem Gehörorgan bei Krankheiten zu teil werden.

Übung des Gehörsinnes erfolgt durch Singspiele, durch Singen und durch Musik.

Pflege des geistigen Lebens.

Das ganze seelische Leben des Kindes geht von sinnlichen, konkreten Gegenständen aus. Es fehlen ihm auf lange Zeit die abstrakten Begriffe, ein Umstand, der bei der gesamten Erziehung wohl zu beachten ist.

Die erste geistige Pflege des Kindes kann und soll aus dem eben betonten Grunde lediglich eine Pflege der Sinne sein. Da das geistige Leben sich auf Sinneseindrücken aufbaut, so kommt es darauf an, daß die Sinnesapparate sich gedeihlich entwickeln und die richtigen Eindrücke in der richtigen Stärke empfangen.

Weiterhin bedürfen die im Kinde stets über kurz oder lang mächtig hervortretenden Triebe, der Tätigkeits-, der Nachahmungs-, der Gesellschaftstrieb, selbst der Wissensdrang einer sorgsamen Beachtung, der Lenkung und Leitung sowohl in bezug auf ihre Richtung als auch auf die Intensität, mit der sie sich geltend machen. Die Erziehung wird dabei frühzeitig auf Bildung eines gesunden starken Gefühlslebens, Schaffung einer festen Willenskraft, Beherrschung der Triebe, Ertragung von Schmerzen, von Entbehrungen mit möglichster Individualisierung hinwirken müssen.

Unterricht sollte nach den Feststellungen über das Wachstum des Gehirns nicht vor dem vollendeten 6. Jahre begonnen werden. Denn in diesem Jahre wächst das Centralnervensystem, zumal an den Hirnpartien, in die wir den Sitz des Denkvermögens verlegen, besonders stark und bedarf daher der erhöhten Schonung.

Außerdem lehrt die Erfahrung, daß ein frühzeitiger Beginn des Unterrichts leicht zu geistigem Erschlaffen und zur Schädigung des körperlichen Wohlbefindens führt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle holt auch ein Kind, welches erst mit vollendetem 6. Jahre in die Schule eintritt, die Altersgenossen, welche derselben früher überwiesen wurden, bald wieder ein, ja überholt sie oftmals.

Das *Gesamtziel* aber der geistigen Erziehung sei eine möglichst vollkommene, harmonische Entwicklung *aller* seelischen Fähigkeiten, des Beobachtungs- und Urteilsvermögens, des Gedächtnisses, der Willenskraft, des Gefühls und Gemüts, des Sinnes für das Schöne, Edle, nicht aber die Ausbildung nur einiger dieser Fähigkeiten.

Das kranke Kind im allgemeinen.

Allgemeine Symptomatologie und Untersuchungsmethode.

Das *kranke Kind* bietet dem aufmerksamen Beobachter, dem Kenner der körperlichen und seelischen Eigentümlichkeiten des kindlichen Organismus, eine Reihe von generellen Merkmalen von größter Wichtigkeit dar. Sie haben einen besonders großen Wert in dem Lebensalter, wo Kinder noch nicht im stande sind, ihre Empfindungen durch die Sprache zu äußern, noch bestimmt zu lokalisieren.

Jede nennenswerte Störung der Gesundheit zeigt sich beim Kinde durch einen *Wechsel der Stimmung* an. Das *gesunde*, nicht verzogene Kind ist heiter, sorglos, zum Spielen, zum Lächeln aufgelegt, das *kranke* ist verstimmt, mürrisch, zum Weinen geneigt, teilnahmslos, oft reizbar, ohne Lust zum Spielen. Bei ernsteren Erkrankungen pflegt das Kind viel zu gähnen, in der Stube herumzuhocken, gegen Geräusche, gegen Licht empfindlich zu werden. Im Stadium der Besserung wird das Kind wieder heiter, lächelt wieder, Teilnahmslosigkeit oder Reizbarkeit verschwinden, und die Spiellust kehrt zurück. Namentlich in dem Schwinden und der Wiederkehr des Lächelns liegt ein wertvolles Zeichen, ob eine Erkrankung vorliegt oder ob sich der Umschwung zur Besserung vollzieht. Bei akuten Krankheiten reagiert der Gesichtsausdruck eines Kindes bei Anruf nicht, dagegen wird er heiter und ungezwungen beim Eintritt in die Rekonvaleszenz. *Übergroße Reizbarkeit* findet sich besonders im *ersten Stadium*, *auffallende Apathie im letzten Stadium von Gehirnaffektionen*. Chronisch kranke Kinder sind besonders leicht verstimmt und in ihren Stimmungen wechselnd. *Launisches Wesen* zeigen unerzogene und hysterische Kinder.

Der *Gesichtsausdruck* ist bei Peritonitis schmerzvoll-gedrückt, ängstlich, schmerzvoll bei Pleuritis, Pneumonie und Magendarmkrankheiten, *ängstlich* bei frischen Herzaffektionen, *matt und stumpf*, *leidend* bei älteren Herzaffektionen und vielen anderen chronischen Leiden, *starr* und *ernst*, oft grollend mit gerunzelten Brauen bei Meningitis simplex, *unheimlich fremdartig* oder auch mit Falten auf der Stirn bei Meningitis tuberculosa, *greisenhaft* bei Atrophie.

Auch aus der Art des *Weinens* erfährt das geübte Ohr häufig Wichtiges über das Befinden des Kindes. Gut erzogene Kinder weinen nur,

wenn ihnen unbehaglich ist. Kräftiges, anhaltendes *Schreien* des Säuglings mit lebhaften, oft zitternden Bewegungen der Lippen weist auf Hunger, *Schreien mit häufig angezogenen Oberschenkeln* auf Kolikschmerzen, *anhaltendes, intensives Schreien mit verzerrtem, schmerzvollem Gesichtsausdruck* auf Otitis media oder auf Verletzungen, *leises Wimmern* auf Peritonitis, Pleuritis, *Stöhnen* mit schmerzhaftem Verziehen des Gesichtes bei Beginn eines Hustenanfalles auf Pneumonie, Pleuritis, *vereinzeltes, gellendes, durchdringendes Aufschreien* bei sonst vorhandener Apathie auf Gehirnaffektionen (Cri hydrencéphalique) hin. *Heiser* ist der Schrei bei Laryngitis.

Die Sprache wird *stimmlos* beim echten Croup, *heiser, belegt* beim Pseudocroup, *kurz* abgestoßen, jedes Wort „zu viel" ängstlich meidend bei Pneumonie, Pleuritis und Peritonitis, *angstvoll, schleppend*, mehrmals dasselbe Wort wiederholend, bei Gehirnaffektionen.

Das kranke Kind *schläft* nicht so gleichmäßig und ruhig wie das gesunde. Der Schlaf ist oberflächlicher, unterbrochen oder auffallend tief und schwer. Vielfach schläft das Kind nicht in der gewohnten Lage, so bei Pneumonie, Pleuritis und bei akuten Gehirnleiden, oder mit ungewöhnlicher Haltung der Arme, mit halb geöffneten Lidern (Hasenauge). Vereinzelt schlafen auch gesunde Kinder mit unvollkommen geschlossenen Augen. *Schlafen mit offenem Munde*, Schnarchen deutet auf mangelhafte Durchgängigkeit der Nase oder des Rachenraumes hin. *Knirschen* mit den Zähnen und *Lächeln im Schlafe* kommt bei gehirnkranken, seltener auch bei ganz gesunden Kindern vor. *Schreckhaftes Aufwachen* findet sich nicht selten als Folge angstvoller Träume.

Das *Auge* des kranken Kindes läßt häufig den lebhaften *Glanz* des gesunden vermissen. *Verschieden große*, verengte, erweiterte Pupillen, Schielen im Verlauf einer Krankheit erwecken den Verdacht einer Gehirnaffektion. *Dauernd weite Pupillen* beim Fehlen ernster Krankheitserscheinungen lassen an Würmer denken.

Die *Haut* geht in vielen Krankheiten der Kinder rasch ihres *Turgors* verlustig, wird schlaff, faltig, welk, besonders bei Säfteverlusten, Steigerung des Körperverbrauches oder Verminderung der Zufuhr. Die abgehobene Hautfalte gleicht sich nur langsam aus oder bleibt stehen. Diese Erscheinung tritt besonders bei akuten und chronischen Ernährungsstörungen der Säuglinge hervor. Voll, aber etwas schlaff ist die Haut bei Fettsucht, *starr, faltenlos* bei Sklerem, *starr*, aber *teigig* beim Hautödem. *Brennend heiß* fühlt sie sich an in akut fieberhaften Leiden, *kühl* bei Blutarmut, angeborenen Herzfehlern, Frühgeborenen etc., bei Sklerem und Sklerödem. *Kühlwerden* der Nase und Füße findet sich bei Kollapszuständen. *Sehr empfindlich* gegen Berührung ist die Haut bei der Meningitis, *gelb gefärbt* bei Ikterus, *gelblich* bei Lues hereditaria, *fahl oder bleich* bei starker Anämie, Pyelocystitis, Peritonitis, *cyanotisch* bei Kreislaufstörungen, *glänzend und gleichmäßig gerötet* bei Erysipel, *fleckig gerötet* bei Masern, Röteln, Scharlach und Purpura, *wundrot* bei Intertrigo.

Die *Schleimhäute* sind gerötet bei Katarrhen, *blaß* bei

Anämie, Chlorose, *cyanotisch* bei Kreislaufs- und Atmungsstörungen. *Livides Zahnfleisch* findet sich bei Skorbut, *Barlowscher* Krankheit, bei *Sklerem*; mißfarbiges und ulcerierendes bei Stomatitis ulcerosa.

Dünnwerden des *Haares* am Hinterhaupte weist auf Rachitis, Ausfall auf dem Kopfe, an den Lidern und den Augenbrauen auf Syphilis hin. *Deformitäten der Nägel* und *Onychien* sind häufig bei Syphilis, trommelstockartige Verdickung der Endglieder der Finger und Zehen findet sich beim angeborenen Vitium cordis und sonst bei Stauungen, z. B. bei Tuberkulose.

Über den *Puls* orientiert man sich am leichtesten im Ruhestande, daher am besten im Schlafe der Kinder. *Rasch* wird der Puls bei Erregungen und Fieber, *langsam* bei Gehirnleiden, bei Sklerem, Ödem der Haut, bei Dekomposition, Anämie und Herzschwäche. *Arythmischer, aussetzender, ungleichmäßiger Puls* erregt den Verdacht von Herz- oder Gehirnleiden, schnurrender (Baßsaiten-), verlangsamter und unregelmäßiger Puls den von tuberkulöser Meningitis. Ungleichmäßiger Puls findet sich auch bei Magendarmstörungen, bei Rekonvaleszenten und akuten Infektionskrankheiten. *Sehr schnell* und *klein, fadenförmig* ist er beim Eintritt von Herzparalyse, *dikrot* beim Typhus, *tumultuarisch* bei eklamptischen Zuständen und nach Paroxysmen von Spasmus glottidis, von Pertussis.

Die *Temperatur* wird bei Kindern zweckmäßig im Mastdarm gemessen. Das gewöhnliche Maximalthermometer bleibt liegen, bis es nicht mehr steigt (5—10 Minuten). Durch äußere Einflüsse (Schreck, Bewegung, Angst, Erregungen etc.) wird die Temperatur leicht beeinflußt, fällt jedoch nach Aufhören der Ursache bald wieder. Im Kindesalter ist die Temperatur äußerst labil. Ephemere hohe Temperatursteigerungen finden sich bei Indigestionen, bei Wärmestauungen, bei Krämpfen, nach einmaligem Erbrechen, bei Influenza, bisweilen, ohne nachweisbare Ursache.

Die *Zunge* zeigt auch beim gesunden Säuglinge der Regel nach auf ihrer hinteren Hälfte oder ihrem hinteren Drittel einen weißlichen Belag; überzieht er auch die vordere Partie, so muß die „belegte Zunge“ als krankhaft angesehen werden. Die „Landkartenzunge“, *Leukoplakia* oder *Pityriasis linguae*, welche durch weiße, zackige Streifen oder Inseln auf der sonst normalroten Zungenoberfläche charakterisiert ist, findet sich bei exsudativer Diathese. *Hochrot* und mit erigierten Papillen erscheint die Zunge beim Scharlach (Himbeerzunge). *Oberflächliche Substanzverluste* zeigt ihre Mucosa bei Abheilung der Stomatitis aphthosa, *ulcerierende Stellen* bei Stomatitis ulcerosa, das Ulcus frenuli bei Pertussis. Bemerkenswert ist die häufige Entwicklung von *Soor* bei darmkranken und kachektischen Säuglingen.

Erbrechen und *Durchfälle* sind die häufigsten Symptome der Ernährungsstörungen der Säuglinge, finden sich aber oft auch als Begleiterscheinungen im Beginn akuter Erkrankungen, bei Diphtherie, Pneumonie, Scharlach, Meningitis tuberculosa. Das *Erbrechen* bei jüngeren Kindern, insbesondere bei Säuglingen, ist meist leicht, ohne Anstrengung und ohne die lästigen Vorboten, wie sie der Erwachsene vor dem Erbrechen hat. Besonders leicht ist oft das Erbrechen der Kinder bei Gehirnerkrankungen. Schwer ist das Erbrechen größerer Kinder, zumal bei „verdorbenem Magen“, ihm geht meist Unbehagen, Unruhe, Schmerz

in der Magengegend, Wechsel der Gesichtsfarbe, kalter Schweißausbruch, schlechter Puls voraus. Häufig ist das Erbrechen bei Meningitis tuberculosa, oft vom Tage der Erkrankung immer wiederkehrend bis zum Stadium paralyticum, täglich mehrere Male, ebenso bei schwereren Ernährungsstörungen und infektiöser Cholera infantum; andauernd und oft wiederkehrend bei Peritonitis. Einmaliges Erbrechen findet sich oft bei Magenüberladung durch schwerverdauliche Kost bei Kindern nach dem 2. Lebensjahr. Das Erbrochene besteht aus mehr oder weniger veränderter Speise und Schleim, sehr selten aus reinem Blut, häufiger aus Schleim mit Blutstreifen. Die Reaktion ist sauer, neutral oder alkalisch. Der Geruch ist stark sauer bei Magendarmaffektionen, schwach faulig bei Cholera asiatica oder fäkal bei Ileus.

Die Darmentleerungen des Kindes sind gewöhnlich häufiger bei Ernährungsstörungen. Angehalten ist der Stuhl oft bei Gehirnaffektionen, Peritonitis, Pylorospasmus, Icterus catarrhalis, chronischer Obstipation und bei nervösen Kindern. Der Stuhl des Säuglings ist bei Ernährungsstörungen bald zerfahren, grünlich oder grünlich-gelb, mit hyalinen Schleimbeimischungen, bald wässerig, reiswasserähnlich, spritzend, bald seifig, fettglänzend oder schleimig oder schleimig-eitrig-blutig bei der Enteritis. Grau, lehmartig sind die Entleerungen bei Ikterus mit Ausnahme des Icterus neonatorum. Der Geruch ist stark sauer bei vielen subakuten oder chronischen Ernährungsstörungen kleiner Kinder, schlecht riechend bei Eiweißfäulnis.

Gesteigerten Durst zeigen die Kinder bei jeder Wasserverarmung, vor allem beim Brechdurchfall, Atrophie, Pylorospasmus, bei hohem Fieber, bei Intussusception, bei Diabetes.

Die Atmung kranker Kinder kann sehr erhebliche Abweichungen von der Norm zeigen. Gesteigerte Frequenz findet sich regelmäßig bei allen fieberhaften Erkrankungen. Sie prävaliert als Krankheitserscheinung bei akuter Bronchitis capillaris, Pneumonia crouposa und catarrhalis, bei Pleuritis, bei Atelektasis. Bei Bronchialdrüsentuberkulose, Miliartuberkulose, Cholera infantum, septischen Zuständen findet sich oft eine eigentümliche hochgradige und oberflächliche Dyspnöe, oft aber auch eine sehr tiefe oder „große" („Säure-") Atmung. Verringerte Frequenz findet sich bei Herzschwäche, Dekomposition, Sklerem und Sklerödem. Der Rhythmus der Atembewegungen, oft unter gleichzeitiger Verlangsamung der Atmung, ist verändert bei gewissen Gehirnaffektionen. Das Tempo der Inspirationen und Exspirationen, die Dauer der Atempause, die Tiefe der Inspirationen wechseln fortwährend. Bald sind die Inspirationen ganz flach, bald sehr tief, bald wiederum nahezu normal. Laut und stöhnend ist das Exspirium bei Capillarbronchitis und Pneumonie, pfeifend das Inspirium bei Oedema glottidis, pfeifend Inspirium und Exspirium bei Laryngitis. Atemnot hat das Kind bei Croup, bei schwerem Pseudocroup, bei Oedema glottidis, bei Aspiration eines Fremdkörpers in die Trachea, bei capillärer und croupöser Bronchitis, bei ausgebreiteter Pneumonie, bei Pleuritis mit erheblichem Exsudate, oft bei Endokarditis und Perikarditis, beim Asthma, bei Retropharyngealabscessen, temporäre Apnöe bei Spasmus glottidis und Pertussis.

Der Husten klingt rauh und bellend bei einzelnen Fällen von Laryngitis acuta, bei jeder Laryngitis diphtherica, ist fest und trocken im 1. Stadium, locker im 2. Stadium der meisten Fälle von Laryngitis

acuta, kurz, trocken und schmerzhaft bei Masern, Pleuritis acuta, kurz, abgebrochen und schmerzhaft bei Pneumonie. Beim Keuchhusten besteht er aus mehreren gleichmäßigen Stößen mit interkurrenten, laut pfeifenden Inspirationen (Reprisen).

Auswurf findet sich bei Kindern der ersten sieben Jahre nur selten. Gewöhnlich werden die aus den Bronchien hochgehusteten Massen verschluckt. Nur bei sehr intensivem Husten, wie z. B. beim Keuchhusten, wird der Schleim herausgewürgt.

Das Nasensekret ist vermehrt bei Koryza, bei Nasendiphtherie. Die Nase ist trocken bei jeder Erkrankung mit erheblichem Fieber. Nasenflügelatmen deutet auf eine Verlegung der Luftwege hin, sei es, daß die Rima glottidis verengt, die Bronchien oder ein größerer Teil der Lungenalveolen verlegt sind. Behinderte Nasenatmung entsteht durch akute oder chronische Schwellung der Mucosa oder Anwesenheit von Neubildungen und Wucherungen in der Nase oder im Nasenrachenraume. Fötider Geruch aus der Nase findet sich bei Ozaena.

Der Urin kranker Kinder zeigt im allgemeinen dieselben Veränderungen wie der Erwachsener, kann Eiweiß, Blut, Zucker, Aceton, Oxybuttersäure, Indikan, Grieß, Cylinder, weiße, rote Blutkörperchen, Epithelien enthalten. Reichlicher Urin sonst gesunder Säuglinge läßt auf eine wenig gehaltreiche, sparsamer Urin auf quantitativ unzureichende Nahrung schließen. Stark sedimentierender Harn erweckt den Verdacht auf Digestionsstörung, blaßgrünlicher oder blutiger sparsamer auf Nephritis.

Einsinken der großen Fontanelle deutet auf Sinken des Hirndrucks, auf unzureichende Ernährung, auf starke Säfteverluste (Brechdurchfall, chronische Diarrhöen), auf Herzkollaps hin. Starke Vorwölbung und deutliche Fluktuation der großen Fontanelle finden sich bei gesteigertem Hirndruck (Meningitis, Sinusthrombose, Hydrocephalus). Die Auscultation der großen Fontanelle ergibt bei sehr vielen Kindern von der 22. Woche an außer dem fortgeleiteten Atmungsgeräusche ein eigentümliches, mit der Herzsystole zusammenfallendes, blasendes Geräusch. Eine abnorm große oder über die Zeit offene vordere Fontanelle neben offenen kleinen Fontanellen und Weichheit des Os occipitis und der angrenzenden Partien der Ossa parietalia sind Erscheinungen von Rachitis.

Die Inspektion des Mundes, Gaumens und Schlundes darf bei keinem kranken Kinde unterbleiben, besonders deshalb nicht, weil eine der gefährlichsten Kinderkrankheiten, die Diphtherie, häufig mit Symptomen beginnt, die nicht auf eine Halserkrankung schließen lassen. Die Mundschleimhaut des Neugeborenen ist tiefrot und nicht so feucht wie später. Diese physiologische Erscheinung verschwindet erst nach mehreren Wochen langsam. Viele Neugeborene zeigen bis zu 4 oder 6 Wochen in der Mittellinie des harten Gaumens stecknadelkopf- bis senfkorngroße grauweiße Knötchen. Diese Knötchen sind nach *Epstein* mit Epithelzellen gefüllte Spalten, welche nach der Vereinigung der Gaumenhälften in der Raphe zurückbleiben, nach *Bohn* verstopfte Schleimfollikel. Fötider Geruch aus dem Munde ist vorhanden bei Stomatitis ulcerosa, obstartiger bei gewissen chronischen Magenaffektionen, schwachfauliger bei manchen Indigestionen; Acetongeruch bei Diabetes.

Bei der Inspektion des Mundes orientiert man sich gleichzeitig über die Beschaffenheit der Zunge, Farbe und Konsistenz des Zahnfleisches, über das Verhalten der Zähne, der Wangenschleimhaut. An den Mandeln und an den Gaumenbögen ist auf Prominenz der Tonsillen, auf die Farbe ihrer Schleimhaut, auf Beläge zu achten, insbesondere in der Gegend der Recessus zwischen Tonsillen und den Arcus palatini, wo oftmals die Beläge beginnen. Will man einen schnellen und ausreichenden Einblick in die Mundhöhle erhalten, so muß der Kopf des Kindes fixiert und die Arme festgehalten werden. Dann drückt man mit einem breiten Löffelstiel oder Glasspatel den Zungengrund nieder, es erfolgt eine Schluck- oder leichte Würgbewegung, und Gaumen, Recessus und der ganze Pharynx bieten sich der übersichtlichen Betrachtung dar. Bei Verdacht auf Retropharyngealabscesse tastet man bei der Untersuchung schnell die hintere und seitliche Wand des Pharynx mit dem Finger ab, um eine Vorwölbung feststellen zu können. Anwendung des Laryngoskops ist möglich, aber schwierig.

Die Inspektion des Thorax hat Form, Dimensionen, seine Bewegung im ganzen und in seinen beiden Hälften, das Verhalten der unteren Rippen, des Epigastriums, des Jugulums bei der Inspiration, die Zahl, den Rhythmus, die Tiefe der Atemzüge zu beachten. Vergrößerung des sagittalen, Verkleinerung des transversalen Durchmessers des Thorax, sowie Schwellung der Rippen vorn an der Vereinigung von Rippenknochen und Rippenknorpel sind sichere Zeichen von Rachitis. Zurückbleiben des sagittalen, des transversalen Durchmessers, der Brustperipherie, Fehlen der vorderen Wölbung weist auf Disposition zu Tuberkulose, faßförmiger Thorax auf Asthma, inspiratorische Einziehung des Jugulums, des Epigastriums, der Intercostalräume auf Behinderung des Luftzutrittes zu den Lungenalveolen, seitliche Einziehungen des Thorax auf Rachitis hin. Asymmetrische Bewegung des Thorax bei der Atmung findet sich bei pleuritischen Exsudaten, bei Pneumonie, bei Tuberkulose. Zum Zwecke der Palpation legt man die flache (nicht kalte) Hand vorn und hinten auf den entblößten Thorax. Es gelingt dann leicht, flottierenden Bronchialschleim, schwieriger schon den Stimmfremitus zu fühlen.

Die Perkussion des Thorax ist bei jüngeren Kindern am besten mit dem Finger auszuführen, mäßig stark und in größeren Intervallen, bei tiefster Inspiration und bei tiefster Exspiration. Stets ist der ganze Thorax, nicht bloß der Rücken zu perkutieren. Es ist zu beachten, daß die Perkussion des Thorax während des ruhigen Atmens einen anderen Schall gibt als während des Schreiens, namentlich während des pressenden Schreiens, in welchen Momenten auch bei ganz gesunden Kindern hinten häufig eine Dämpfung nachweisbar ist, die während der Ruhe dem normalen Perkussionston weicht. Oft wird auch bei der Perkussion des Thorax des ganz gesunden Kindes während des Schreiens das Geräusch des Münzenklirrens erzeugt. Im übrigen kann auf die physikalische Diagnostik beim Erwachsenen verwiesen werden.

Die Herzdämpfung[1]) beginnt beim kleinen Kinde schon an der dritten Rippe und reicht vom linken Rande des Brustbeines bis zur linken Brustwarzenlinie. Der Herzstoß liegt etwas mehr lateralwärts

[1]) *Hochsinger*, Auskultation des kindlichen Herzens. Wien 1890; *[illegible]*, [illegible]; J. f. K., Bd. 32, S. 47.

als später. Bei Perkussion der Gegend der Bifurkation der Trachea läßt sich bisweilen sowohl vorn als auch hinten eine Dämpfung infolge freiliegender geschwollener Bronchialdrüsen nachweisen. Ihr Nachweis mißlingt, wenn die Drüsen von lufthaltigem Lungengewebe bedeckt sind.

Auch die Auscultation ist an dem ganzen Thorax unter Einschluß seiner Seitenteile vorzunehmen. Man untersucht entweder mit dem bloßen Ohre oder mit einem am unteren Ende mit einem Gummiringe versehenen Hörrohre oder auch mit einem binauriculären Stethoskope. Die Rückenfläche kleiner Kinder läßt sich gut im Sitzen (auf dem Arm der Mutter) untersuchen. Das *vesiculäre* Atmen klingt bei Kindern etwas schärfer als bei Erwachsenen, „hauchend". *Persistenz verschärften Inspiriums* und *bronchialer Hauch des Exspiriums an einer Stelle* lassen an Pneumonie, bzw. an Tuberkulose denken. *Knisterrasseln* findet sich nie bei einfacher Bronchitis. Feine *sibillierende Rhonchi* sind das sichere Zeichen einer starken Verengung des Lumens der Bronchienverzweigungen durch Schwellung der Mucosa. Treten feine Rhonchi sehr verbreitet unter Schwinden des vesiculären Atmungsgeräusches auf, so geht die einfache Bronchitis in die capilläre über.

Die Auscultation des kindlichen *Herzens* wird am besten beim sitzenden Kinde vorgenommen, weil so das Herz der Vorderwand des Thorax mehr anliegt. Bei gesunden Kindern hört man in der Präkordialgegend die bekannten Töne („lu-tub"). Der systolische Ton ist beim Kinde der ersten Jahre gewöhnlich lauter als der diastolische und am deutlichsten über der Herzspitze, der diastolische am deutlichsten über dem Ostium der Lungenarterie im zweiten linken Zwischenrippenraum zu hören. Im Laufe der Jahre läßt die Prävalenz des systolischen Tones gegenüber dem diastolischen allmählich nach und in der Pubertätsperiode wird die Akzentuierung des letzteren am lautesten (*Hochsinger*).

Herzgeräusche in den ersten 4—5 Lebensjahren deuten auf Klappenfehler. Akzidentelle Geräusche finden sich in den ersten 2 Lebensjahren überhaupt nicht[1]; diastolische kommen bei Kindern bis zum 6. Lebensjahre äußerst selten vor.

Für die *Untersuchung des Abdomens* werden *Inspektion*, *Palpation*, *Perkussion* und *Messung* herangezogen. Die Inspektion erfolgt im Liegen und im Stehen. Der Umfang des Leibes wird in der Nabelgegend, eventuell auch in der Ober- und Unterbauchgegend gemessen. Die *Palpation* orientiert sich in Rückenlage, bei angezogenen, abgespreizten Beinen und bei Rotation des Oberschenkels über Resistenz, Weichheit, Auftreibung, Empfindlichkeit, Druckpunkte, Drüsenschwellungen, die *Perkussion* über Größe und Beschaffenheit der Leber, Milz, Niere, Blase, Ansammlung von Gas, Wasser. Die *Leber* des gesunden Säuglings überragt den Rippenrand in der Brustwarzenlinie um $1^1/_2$ cm nach unten und reicht nach oben bis zur 5. Rippe hinauf. Die *Milz* gesunder Kinder erstreckt sich von dem Interstitium zwischen 8. und 9. Rippe bis zur 11. Rippe. Milzschwellung bei Lues congenita, Anaemia splenica, akuten Infektionskrankheiten, in vielen Fällen von Rachitis etc. Vergrößerte Mesenterialdrüsen, Appendicitis, Intussusception lassen sich bei Kindern häufig sicherer durch die Palpation als durch die Perkussion nachweisen.

[1]) *Soltmann*, V. d. G. f. K., Braunschweig 1897.

Eine *dünne Haut* mit durchschimmernden Venen zeigt der Unterleib bei Atrophie, bei Ascites, Abdominaltuberkulose, die Brust bei Lungentuberkulose, *schlaffe* Haut bei Cholera infantum, chronischer Enteritis. Eingefallen, *muldenartig* ist der Leib bei Meningitis tuberculosa, aufgetrieben bei Meteorismus, trommelartig und empfindlich bei Peritonitis, faßförmig mit leerem Perkussionsschall bei Ascites, im Epigastrium vorgewölbt bei manchen Mmagenaffektionen, in der Unterbauchgegend bei gefüllter Blase, bei Flüssigkeit im Becken, birnförmig bei ausgebildeter Rachitis. Bei Krankheiten des *Neugeborenen* beachte man Farbe, Nachgiebigkeit und Empfindlichkeit der *Nabelgegend*.

Mit Erfolg läßt sich nur ein ruhiges, nicht erregtes Kind untersuchen. Mimik, Respiration, Puls, selbst die Temperatur ändert sich, wenn ein Kind ängstlich wird und zu schreien anfängt. Die erste Aufgabe des Arztes ist daher, aufgeregte Patienten zunächst zu beruhigen. Hierzu ist häufig übergroße Geduld erforderlich. Am leichtesten glückt es, durch liebenswürdiges Wesen, durch das Vorzeigen der Uhr, einer Puppe oder Anbieten eines Leckerbissens sich bei dem Kinde einzuschmeicheln. Bisweilen wird die erforderliche Ruhe erst durch einen barschen Anruf erzwungen. *Günstig ist es, wenn man Gelegenheit hat, vor der eigentlichen Untersuchung das Kind im Schlafe zu beobachten.* Hier orientiert man sich über die Lage des Kindes, die Haltung der Arme und Beine, über Farbe und Beschaffenheit der Haut, prüft vorsichtig den Zustand der Atmung, des Pulses, der großen Fontanelle u. a. m.

Anhang. Das fiebernde Kind. Als Vorboten einer akut fieberhaften Krankheit sind meist Nachlaß der Munterkeit, Unlust zum Spiele, Verdrießlichkeit, Herumhocken in der Stube, wiederholtes Gähnen, bei Kindern des schulpflichtigen Alters Kopfschmerzen zu beobachten. Der *Beginn* der akuten Krankheit selbst wird häufig durch heftige Kopfschmerzen, *Erbrechen* oder Übelkeit und Temperaturanstieg eingeleitet. Schüttelfrost ist selten und wird nur bei älteren Kindern beobachtet. Häufiger ist initiales Frösteln, Erblassen der Lippen, bläuliche Färbung der Fingernägel. Als Äquivalent für das *Frösteln* tritt öfters *Erbrechen* oder ein *eklamptischer Anfall* auf. Das *Ansteigen* der Temperatur vollzieht sich im Kindesalter vielfach sehr rasch. Die Entfieberung tritt bald schneller, bald langsamer als beim Erwachsenen in die Erscheinung.

Die Stickstoffausscheidung des Kindes in fieberhaften Zuständen ist selten normal, gewöhnlich gesteigert, selbst wenn die Patienten reichlich und kräftig ernährt werden. Der Kohlenstoffverbrauch ist wie beim Erwachsenen erhöht, die Phosphorsäureausscheidung relativ verringert (*Pipping*, Skandin. Arch. f. Phys., 1890, II.).

Die natürlichen Sekretionen sind bei bestehendem Fieber vermindert. Die Nase ist trocken, es fallen die Tränen, die Urinmenge ist gering.

Im akuten Fieber besteht entweder Unruhe, Aufgeregtheit, ruheloser Schlaf, Schlaflosigkeit oder unheimliche Ruhe und Somnolenz, dementsprechend entweder verdrießliche Stimmung oder Interesselosigkeit. Kehrt in einer akuten Krankheit die zufriedene Stimmung, der normale Schlaf und das Interesse für die Umgebung zurück, so sind dies günstige Zeichen. Üble Laune, als Reaktion des krankhaften Zustandes, ist häufig prognostisch günstiger als der Zustand völliger Apathie.

Allgemeine Diätetik und Therapie des kranken Kindes.

Im Vordergrunde der Behandlung kranker Kinder stehen *diätetisch-hygienische* Maßnahmen. Medikamente sind möglichst einzuschränken, besondere Eingriffe mit größter Vorsicht durchzuführen. Es ist daher auf die Beseitigung von Reizen, die Anregung des Stoff-

wechsels, die Sorge für richtige Ernährung, Zuführung von Licht und Luft, Pflege und Hygiene der Haut der Hauptwert zu legen.

Sämtliche Verordnungen sind schriftlich zu geben!

Reine Luft in den Zimmern bei bettlägerigen Patienten, sonst reichlicher Aufenthalt im Freien an windgeschützten Orten ist eine Hauptbedingung für die Kranken. Für viele chronisch-kranke Kinder ist ein längerer Aufenthalt an der See, auf dem Lande, im Gebirge gut; für manche genügt allein ein Ortswechsel, wenn durch ihn bessere Luftverhältnisse geschaffen werden.

Schwächlichen und rekonvaleszenten Kindern der weniger Bemittelten bringen Ferienkolonien, Erholungs- und Heilstätten, die ihnen Wochen und Monate für mäßige Kosten See- oder Waldaufenthalt bei guter Pflege und Ernährung gewähren, reichen Segen. Für kränkliche Schulkinder habe ich in Gemeinschaft mit dem Charlottenburger Stadtschulrat Dr. *Neufert* „Waldschulen"[1]) ins Leben gerufen, welche durch dauernden Aufenthalt im Freien, nach Möglichkeit selbst beim Unterricht, Verringerung der Schulstunden auf 2—3 Stunden im Tage, mit möglichst vielen Pausen, Verminderung der Schülerzahl auf 20 in jeder Klasse und reichliche aber einfache Kost, Luftbäder und andere hygienische Maßnahmen, die gesundheitlichen Verhältnisse wesentlich gebessert haben.

Das Krankenzimmer soll geräumig, hoch, trocken, nach Süden, Südosten oder Südwesten und ruhig gelegen sein, dem Sonnenlichte zugänglich, aber mit Vorkehrungen versehen sein, die allzuviel Licht abhalten, gut ventilierbar (Klappfenster) und heizbar. Das Inventar soll aus einfachen und den unbedingt notwendigen Holzmöbeln bestehen. Bei großen Wohnungen sind 2 Zimmer, die abwechselnd als Aufenthalt für den Kranken benutzt werden, angenehm.

Die Temperatur des Krankenzimmers betrage 20° C, bei Krankheiten der Respirationsorgane sowie bei Maturnen, schwachen und frühgeborenen Kindern 22 bis 25° C, bei hochfiebernden Kindern (akuten Exanthemen, Typhus etc.) ca. 18° C. Es ist Sorge dafür zu tragen, daß die Zimmertemperatur dauernd auf nahezu gleicher Höhe gehalten wird.

In den heißen Monaten wird es häufig notwendig, die Luft eines Krankenzimmers künstlich abzukühlen: abends Lüftung durch mehrstündiges Öffnen von Tür und Fenstern, am Tage Abhalten der Sonnenstrahlen durch Rouleaux oder Vorhänge, Aufstellen von Eisbehältern.

Die Zimmerwärme ist stets durch ein Thermometer zu kontrollieren. Die Heizung soll nur durch Heizapparate erfolgen, welche die Luft weder austrocknen noch durch gasförmige Verunreinigungen verschlechtern.

Die Luft der Krankenzimmer soll einen angemessenen Feuchtigkeitsgehalt haben. Der zuträglichste Grad der relativen Feuchtigkeit liegt etwa bei 50%; jedenfalls darf sie nicht unter 30% heruntergehen.

Die Reinigung des Krankenzimmers erfolgt am besten in der Weise, daß man täglich 2mal neben der Lüftung Staub und Fußbodenschmutz durch ein feuchtes Tuch aufnimmt und mit 3%iger Carbolsäure oder Lysollösung aufwischt. Wenn möglich, wird das kranke Kind in der Zwischenzeit in das Nebenzimmer gebracht. In großen Wohnungen sollte ein einfaches Zimmer als „Krankenzimmer" vorhanden sein.

Urin und Faeces sind nach der Entleerung sofort fortzuschaffen, ebenso beschmutzte Windeln und Tücher.

Eine Desinfektion der Faeces geschieht am besten durch verdünnte Carbolsäure, Lysollösung oder 20%ige Kalkmilch. Die Wäsche der Kranken ist bei Infektionskrankheiten erst in 5%iger Carbolsäure zu desinfizieren, möglichst bald auszukochen, dann erst auszuwaschen und zu trocknen.

Sputa werden am zweckmäßigsten in Speigläsern, deren Boden mit einer 5-

[1]) *Bendix* u. *Neufert*, Die Charlottenburger Waldschule. Berlin 1906, Urban und Schwarzenberg.

bis 5%igen Carbollösung gefüllt ist, aufgefangen. Die bei kleineren Kindern zum Abwischen und Entfernen des Schleimes benutzten Mulltücher sollen verbrannt werden.

Die Desinfektion des Krankenzimmers, der Kleidung, der Betten nach beendigter Krankheit erfolgt gemäß den Grundsätzen, welche die Desinfektionslehre¹) an die Hand gibt.

Hinsichtlich der Ernährung kranker Kinder lassen sich nur einige allgemeine Vorschriften geben.

Brustkinder bleiben in allen Erkrankungsfällen, welcher Art sie auch sein mögen, an der Brust. Für künstlich ernährte Kinder steht bei akut-fieberhaften Leiden an erster Stelle die mehr oder weniger verdünnte Kuhmilch, die bei Erbrechen oder Durchfällen mit Schleimzusätzen versehen oder durch Teeaufguß, Mehl- oder Schleimabkochungen, Eiweißmilch oder *Liebig*-Suppe ersetzt wird. Das beste Getränk für fiebernde Kinder ist gutes, kaltes Wasser, unter Umständen Eiswasser, Fruchtlimonade, kalter Tee. Als Stimulantien kommen Fleischbrühe, Rindfleischflaschenbouillon, Beeftea, Fleischsaft, Kaffee und Tee in Betracht, bei ihrem Versagen Salzlösungen, Alkoholica (Kognak, Rotwein, Champagner). Bei akuten Erkrankungen, insbesondere bei Infektionskrankheiten, beschränke ich mich häufig nicht allein auf die flüssige Diät, sondern verwende oft auch konsistente, dem Verdauungsvermögen des einzelnen Kindes angepaßte gemischte Kost.

Chronisch-febrile Kinder sind reichlicher zu nähren als akut-febrile. Indiziert sind in erster Linie Fette, Butterfett, Eigelb, Sahne, ferner Kohlehydrate, Breie, Suppen u. s. w. Mit Eiweißstoffen ist man vorsichtig, da ihr Überschuß den Verbrauch an Körpereiweiß steigert. Bei chronischen Fieberzuständen besteht daher die Diät aus Milch, Sahne, Milchsuppen, weichgekochten Eiern, Fleischsäften, aus jungem Geflügel, Wild, Kalb- und Rindfleisch, Gehirn, geschabtem Schinken, aus Weizenbrot und Butter, aus Mehlsuppen, Abkochungen von Kakao, Schokolade (insbesondere der *Hehring*schen Kraftschokolade), Fleischbrühe mit Eigelb. Zur Anregung des Appetites und zur Förderung der Digestionstätigkeit empfehlen sich bei älteren Kindern kleine Dosen Alkohol, wie guter Rotwein, Sherry, Portwein, Kognak.

Die Diät bei fieberlosen Erkrankungen muß jedem einzelnen Falle angepaßt werden.

Unter allen Umständen sind auch bei kranken Kindern regelmäßige Mahlzeiten einzuhalten, ganz besonders soll bei fiebernden nicht dauernd Milch, die ein vollwertiges Nahrungsmittel ist, als durstlöschendes Getränk gereicht werden. Gerade in kranken Tagen zieht eine unregelmäßige oder zu reichliche Mahlzeit leicht eine Digestionsstörung nach sich.

Mundspülungen, bei gesunden Kindern unerläßlich, werden noch notwendiger bei kranken.

Zur Beurteilung des Erfolges einer Diätkur ist bei chronischen Leiden eine öftere Feststellung des Körpergewichtes erforderlich.

Von großem therapeutischen Werte ist die Hautpflege kranker Kinder. Dem Glauben, daß bettlägerig kranke Personen nicht gewaschen werden dürfen, muß energisch entgegengetreten werden. Bäder sind

¹) *Flügge*, Grundriß der Hygiene. Veit & Co. Leipzig 1908, S. [illegible]

bei einzelnen Krankheiten auszusetzen, so bei frischen Erkältungen, akutem Schnupfen, akutem Larynx- und Bronchialkatarrh. Anämische, stark heruntergekommene Kinder sollen nicht täglich gebadet werden, weil ihnen durch das Bad Wärme entzogen wird. Bei schwächlichen Kindern ist im allgemeinen das Bad etwas wärmer als für gesunde herzurichten. Man badet schwächliche Neugeborene bei 36—37° C, 6monatige Schwächliche bei 36° C, 12monatige Schwächliche bei 35° C, 3jährige Schwächliche bei 34° C.

Bei schweren Anämien, bei Kollapszuständen verwendet man heiße Bäder (38—40° C), bei Typhus laue Bäder (30—32° C). Bei Erkrankungen der Respirationsorgane, des Centralnervensystems kommen häufig warme Bäder mit kalten Übergießungen (Differenz von 10—15°) zur Anwendung. Senfbäder bewähren sich bei Bronchiolitis, bei Kollapszuständen.

Die Bekleidung kranker Kinder ist nach der Natur der Krankheit, abhängig vom Alter und der Konstitution des Kindes, einzurichten. Schwächliche, anämische Kinder sind wärmer zu kleiden als gesunde, besonders warm zufrühgeborene, lebensschwache. Kinder mit angeborenen Herzfehlern, mit Bronchialkatarrhen, Pneumonien, Tuberkulose, Gelenkrheumatismus müssen Unterzeug von Flanell, Vigogne oder Seide tragen. Kinder, welche für rezidivierende Angina disponiert sind, sollen den Hals nicht in dicke Tücher oder Schals einhüllen, sondern durch täglich kalte Waschungen des Halses und kalte Gurgelungen sich abzuhärten suchen. Der Hals soll frei und unbekleidet getragen werden. Spaziergang ist auch bei kühlem Wetter anzuraten. Akut fiebernde Kinder dürfen im Bette nicht zu warm gehalten werden. Ihre Kleidung hat in einem Hemd und allenfalls einem leinenen Nachtrock zu bestehen, als Bedeckung ist eine wollene Decke ausreichend. Bei akuten und chronischen Magendarmkatarrhen empfiehlt sich das Anlegen wollener Leibbinden, welche bis zur Schambeingegend reichen. Rekonvaleszenten nach akuten Exanthemen, nach Bronchitis, Bronchitis capillaris, Pneumonie, Gelenkrheumatismus oder Nierenentzündung sind besonders empfindlich gegen Temperaturwechsel und müssen deshalb in der ersten Zeit nach Ablauf der Krankheit etwas wärmer gekleidet werden.

Pflege des Muskelsystemes, für gesunde im jugendlichen Alter unentbehrlich zur normalen Entwicklung des Körpers, kommt für kranke Kinder besonders in Frage, wenn es sich um Bekämpfung von Deformitäten, von Muskelschwäche, von Nervosität, von mangelhafter Blutbildung, also allgemein um Kräftigung des Organismus handelt. Von besonderem Werte sind Muskelübungen zum Ausgleich der Schädigungen, welche das Kind durch die Schule erleidet, bei der Behandlung der Skrofulose, der Rachitis und der Anlage zur Tuberkulose. Massage ist im Kindesalter besonders bei chronischer Obstipation, bei anämischen Zuständen, bei Rachitis und bei Lähmungen verwendbar.

Die psychische Behandlung erzielt gewöhnlich auch beim kranken Kinde, meist durch freundlichen Zuspruch Erfolge. Unter Umständen, namentlich bei hysterischen Kindern, ist allerdings nur durch Strenge etwas durchzusetzen. Vorsichtig sei man mit körperlichen Strafen. Die Züchtigung ist zwecklos, meist sogar schädlich bei Chorea minor, Enuresis nocturna neuropathischer Kinder, welche Krankheitszustände im Anfangsstadium von Eltern und Lehrern häufig verkannt und als Unart angesehen werden.

Bei der Verwendung von Medikamenten ist in der Wahl, Dosierung und Form des Mittels auf den jugendlichen Organismus Rücksicht zu nehmen. Metallische Mittel, Antipyretica und Narkotica sollen mit Vorsicht Anwendung finden. Für differente Mittel legt man die mittlere Dose des Erwachsenen zu grunde. Bezeichnet man diese Dose als 1, so verabreicht man Kindern von 12—15 Jahren $^{2}/_{3}$, von 6—12 Jahren $^{1}/_{2}$, von 4—6 Jahren $^{1}/_{3}$, von 2—4 Jahren $^{1}/_{4}$, von 1—2 Jahren $^{1}/_{8}$ und Kindern unter 1 Jahre $^{1}/_{24}$—$^{1}/_{12}$.

Bei kräftigen Kindern kann man etwas größere Dosen geben. Bei erstmaliger Verordnung eines Mittels, zumal für Kinder, deren Konstitution der Arzt nicht kennt, ist eine Probedose zu raten und nach dem Ausfall ihrer Reaktion zu steigern.

Abführmittel. Milde eröffnende Mittel: Stuhlzäpfchen aus Natronseife und Glycerin, Klistiere aus lauem Seifenwasser, Glycerin, Öl; mechanisches Mittel: Bauchmassage. Milde Abführmittel: Rhabarber (Pulvis Rhei, Tinct. Rhei aquosa, Tinct. Rhei vinosa, Syrupus Rhei), Magnesia usta (Pulv. Magnes. cum Rheo, Pulv. pueror. Hufelandi), Manna in Substanz und als Syrupus Mannae, ferner Syrupus Spinae cervinae, Pulv. Liquirit. comp. (Kurellasches Brustpulver), Oleum Ricini, Pulpa Tamarindorum, Califig, Regulin, Extractum Cascarae Sagradae, Enos Fruit Salt. Etwas eingreifender Kalomel, Purgen, noch kräftiger Bittersalz, Glaubersalz, Karlsbader Salz, Sennesblätter, als Inf. Sennae compos. (Wiener Trank) oder als Species laxantes St. Germain.

Als adstringierende Mittel bei chronischen Durchfällen, Dickdarmkatarrhen und chronischen Blasenkatarrhen kommen hauptsächlich zur Anwendung: Radix Colombo als Dekokt, Nux Vomica als Tinctura Nuc. Vomic., Tinct. Ratanhiae, Fol. Uvae Ursi, Arg. nitr. und Argill. depurat. in Solution, von Pulvern Tannigen, Tannalbin, Resorcin, Bismuth. subnitr. u. a.

Brechmittel. Radix Ipecacuanhae, sicher in der Wirkung und ohne schädliche Nebenerscheinungen, 0·4—0·5—1·0 g des Pulvers, in Wasser gelöst, alle 10 Minuten 1 Dosis bis zum Erfolg, sonst in Mixtur: 5·0: Sirup. Althaeae 30·0, alle 10 Minuten 1 Tee- bis Kinderlöffel. Tartarus stibiatus erzeugt bei prompter Wirkung leicht Depression, Kollaps und Durchfall.

Rp.: Pulv. rad. Ipecac. 1·0—1·0	Rp.: Pulv. rad. Ipecac. 0·5—1·0
Tart. stibiat. 0·03—0·05	Tart. stib. 0·01
Aqu. dest. 20·0	D. tal. dos. III.
Oxymell. Scillae 15·0.	MDS.: Alle 10 Min. 1 Pulver.
MDS.: Alle 10 Min. 1 Kinderlöffel bis zur Wirkung.	

Wertvoll ist auch Apomorphinum muriaticum: Apomorph. hydrochlor. 0·01, Aqu. dest. ad 5·0, ad vitr. ampl. ½—1 Spritze subcutan.

Brechmittel sind kontraindiziert bei Herzschwäche.

Expektorierende Mittel: Radix Ipecacuanhae, aussetzen bei Nachlaß des Appetits und Eintritt von Durchfällen. Ferner Liq. Ammonii anisatus, Radix Senegae, Apomorphinum muriaticum innerlich oder subcutan, Emser Brunnen, Obersalzbrunnen, Salmiak, Goldschwefel, Flores Benzoës.

Stimulierende Mittel. Außer dem Liq. Ammonii anisatus Campher, Moschus, Äther, Coffein, Strophanthin, Digalen, äußerlich Senfmehl (Sinapismen) und Canthariden.

Narkotica finden im Kindesalter nur bei unbedingter Notwendigkeit und unter sorgsamer Überwachung Anwendung. Morphium für ein 1jähriges Kind nicht über 0·25 mg, für ein 3jähriges nicht über 1 mg pro dosi, Opium für ein 6monatiges Kind 1 mg, für ein 1jähriges Kind etwa 2 mg, beide oral, als Klysma und als Zäpfchen, Morphium bei älteren Kindern auch subcutan. Zur Narkose und bei schweren Krampfzuständen findet das Chloroform Verwendung, ferner Chloralhydrat, Cocain u. a. Aqua amygdal. amararum setzt Sensibilität und Reflextätigkeit herab, 3- bis 4mal täglich so viel Tropfen, als das Kind Jahre zählt, ferner Extract. Belladonnae, Bromoform etc.

Unter den Nervina stehen neben den narkotischen Mitteln die Brompräparate obenan. Die Bromverbindungen, Bromammonium und Bromnatrium, eignen sich besonders bei Spasmophilie, Pavor nocturnus, Eklampsie

und vor allem bei Epilepsie, ferner finden Anwendung Chinin. muriaticum oder Chinin. tannicum, Coffeinum citricum und natriobenzoicum bei Neuralgien, nervösem Kopfschmerz, Tinct. Nuc. vomicarum, innerlich zu 1—5 Tropfen und Strychninum nitricum subcutan zu 1/10—1/5—1/2 mg bei Parese, Paralyse, Zincum oxydatum oder Zincum valerianicum bei Chorea, Epilepsie, Atropinum sulfuricum bei Trismus, bei Enuresis nocturna innerlich und subcutan, Neugeborenen zu 1/10 mg, größeren Kindern innerlich zu 1/10—1/4, höchstens 1/2 mg pro dosi.

Roborantia. Neben Chinin vor allem das Eisen als Ferrum lacticum, Eisenpeptonate, Syrupus Ferri jodati, Tinct. ferr. acet. aeth., Liquor ferr. albuminat., Hämatogen und bei älteren Kindern als Blaudsche Pillen vorwiegend im Gebrauche. Von angenehmem Geschmack das pyrophosphorsaure Eisenwasser.

Alterantia: Tinctura Jodi äußerlich, Jodvasogene äußerlich und innerlich, Jodkalium als Salbe äußerlich, in Lösung innerlich gegen Skrofulose, gegen Resten entzündlicher Ausschwitzungen, Drüseninfiltrationen. Quecksilber als Salbe (Ungt. cinereum, Hydrarg. praecip. rubr., Hydrarg. jod. flav.) und in Form von Kalomel oder Hydrarg. jod. flav. innerlich gegen Lues, skrofulöse Affektionen. Arsen als Sol. ars. Fowleri gegen chronische Hautaffektionen, gegen Chorea minor, Leukämie. Phosphor speziell gegen Rachitis und Spasmophilie.

Als Diuretica eignen sich: Kalium aceticum, Tart. natronat., Kalomel, Diuretin, Rad. Levistici, Rad. Ononidis spinos., Baccae Juniperi, Aqua Petroselini, Acid. lacticum, Theocin (3—4mal 0·3 g) u. a. m. Drastisch wirkende Diuretica sind verboten. Digitalis bei richtiger Indikation gestattet.

Diaphoretica. Nur selten nötig, da man meist durch heiße Getränke oder Einwicklungen Schweiße erzielt. Beim Ausbleiben der Wirkung empfiehlt sich Pilocarpin innerlich 0·01—0·05:100, 10 g pro dosi.

Antifebrilia. Fieberherabsetzend wirken: kühle Bäder, laue Bäder mit kalten Übergießungen, kalte Einwicklungen, Eisbeutel bei widerstandsfähigen, nicht kollabierten und nicht zu anämischen Kindern. Gegen febrile Unruhe und Schlaflosigkeit bewähren sich Bäder von 32° C, gegen soporöse Zustände im Fieber kühle Begießungen des Kopfes und der Brust im warmen Bade. Als Medikamente finden Verwendung: Chininum muriaticum oder sulf., Natr. salicyl. 0·3—0·5, Antipyrin, Antifebrin, Aspirin, Migränin, Pyramidon, Melubrin u. a. (so viele Zentigramme, als das Kind Monate, und so viele Dezigramme, als es Jahre zählt, nicht über 0·5 pro dosi).

Art der Anwendung von Medikamenten. Von den verschiedenen Arten der Arzneibereitungen kommen Pillen, Kapseln und Oblaten nur für ältere Kinder in Frage. Die beste Form für Kinder ist die Solution, die Schüttelmixtur, der Sirup, der Lecksaft, die Emulsion. Pulver werden in Wasser, Zuckerwasser, Wein, Schleim oder Milch verrührt und dann mit der Flasche oder sonst in Nahrung gemischt gegeben. Größere Kinder nehmen außerdem Latwergen, namentlich weichere. Beliebt sind auch bei vielen Kindern Plätzchen, aus Zucker oder Schokolade bereitet; sie eignen sich z. B. für Santonin, Magnesia usta, Natrium bicarbonicum, Tannin, Calcaria phosphorica, Phosphor, Chinin, Coffein, Ferrum lacticum, Ferrum peptonatum, Kalium jodatum, Opium, Zincum oxydatum album u. a. m. Mißglückt die innerliche Verabreichung eines Mittels (Erbrechen, Widerstand), so bleiben die subcutane Injektion, Klysmata oder Suppositorien übrig, die bei bewußtlosen Patienten notwendig werden. Hier findet auch die Sondeneingießung ihren Platz. Die Flüssigkeitsmenge eines Klistieres beläuft sich bei 0—4jährigen Kindern auf 30—100 ccm, bei 4—8jährigen Kindern auf 50—150 ccm, bei 8—14jährigen auf 100—200 ccm.

Differente Mittel sollen nicht nach Eß-, Kinder-, Teelöffeln, sondern nach Grammen ordiniert werden. Für diesen Zweck verschreibt man ein graduiertes Meßglas.

Praktisch sind für die Verabreichung flüssiger Medikamente porzellanene, schnabeltassenartige Löffel, welche oben geschlossen, nach hinten eine breite Öffnung

zum Einfüllen des Medikamentes, nach vorn ein zugespitztes Ende mit kleiner runder Öffnung zur Einführung in den Mund besitzen. Sie gestatten auch die Darreichung der Medikamente im Liegen des Kindes, ohne daß etwas verschüttet wird.

Äußerliche Arzneimittel (Bäder und Salben) finden im Kindesalter vielfach erfolgreiche Anwendung, doch vermeide man stark reizende Mittel. Mund- und Gurgelwasser lassen sich kaum vor dem 5.—6. Jahre verwenden.

Bäder für Kinder.

a) Medizinische Bäder[1].

Auf ein Vollbad rechnet man, je nach der Größe des Kindes, 50, 100 bis 200 Liter, auf ein Halbbad 30, 60—150 Liter. Die Temperatur eines kühlen Wannenbades wird auf 25—30° C, eines lauen auf 30—33° C, eines warmen auf 35—37° C, eines heißen auf 40—45° C bemessen.

Aromatische Bäder. Ein Aufguß von 2½ Liter Wasser auf 1 kg Kamillenblüten oder ½ kg Kalmuswurzeln, oder ein Gemisch von beiden wird dem warmen Badewasser zugegossen.

Kleienbäder. 1½ kg Weizenkleie wird in einem leinenen Beutel ½ Stunde in einem mit 4—5 Liter Wasser gefüllten Kessel abgekocht und die Abkochung dem warmen Badewasser zugesetzt.

Malzbäder. 2 kg Malz werden in 5 Liter Wasser gekocht, durchgeseiht und das Filtrat zum Bade verwendet.

Seifenbäder. Man verreibt 200—250 g zerkleinerte Natronseife in 1 Liter heißen Wassers und setzt dieses dem warmen Badewasser zu.

Senfbäder. Man bringt 100—200 g Senfmehl in ein Säckchen aus feinem Leinen, bindet dieses zu, hängt es in das warme Badewasser und drückt es später in demselben aus.

Solbäder. Zusatz von 1—2—3 kg Seesalz, Staßfurter Badesalz, Mattonis Moorsalz oder Kreuznacher Mutterlauge zum Badewasser. Temperatur 30—34° C.

Sublimatbäder. 1 g Sublimat wird in ½ Liter Wasser aufgelöst und dem Badewasser zugesetzt.

Kohlensaure Bäder aus Natriumbicarbonat + Bisulfat (anstatt der rohen Salzsäure) werden am besten mittels Dr. Sandowscher Tafeln oder fertiger Extrakte hergestellt.

Eisenbäder. Ferr. sulfur. siccum 20—50 g, Tartar. ferrat. 20—50 g, Argill. depurat. 15—30 g (gewöhnlich als Bolus verordnet) werden im Bade gelöst.

Eichenrindenbäder bestehen aus einem Zusatze eines Dekoktes von 1—2 kg Eichenrinde zum Badewasser.

Schwefelbäder. 20—50 g Kal. sulfurat. auf ein Bad.

b) Die für die Kinderpraxis wichtigeren Bäder und Kurorte sowie die wichtigeren Kinderheilstätten in Bädern und Kurorten Deutschlands, Österreichs, der Schweiz, Belgiens, Hollands, Dänemarks und Italiens.

1. Seebäder[2]. a) Ostseebäder (0,6—1,8% Chlornatrium, im Sommer Temperatur 16—22° C): Zoppot bei Danzig, Kolberg, Misdroy, Swinemünde, Zinnowitz, Heringsdorf, Saßnitz (auf Rügen), Gr.-Müritz, Warnemünde, Heiligendamm, Travemünde, Klampenborg und Skodsborg auf Seeland. Seehospize für Kinder in Zoppot, in Kolberg und Heringsdorf, in Gr.-Müritz, in Refsnaes. — b) Nordseebäder (ca. 3,0% Chlornatrium. Temperatur 16—21° C): Wyk auf Föhr, Sylt, Helgoland, Cuxhaven, Wangeroog, Langeoog, Norderney, Borkum, Zand-

[1] Ein großer Teil der medizinischen Bäder kann durch Zusatz fertiger Extrakte erhältlich bei der Firma Kopp u. Joseph, Berlin W., Potsdamerstraße, zum Badewasser in bequemer und einfacher Weise im Hause hergestellt werden. — [2] [illegible], Die Kinderseehospize. Leipzig, W. Klinkhardt 1911.

voort, Scheveningen, Wyk aan Zee, Heyst, Blankenberghe, Ostende, Middelkerke (Margate). Seehospize für Kinder in Wyk, in Cuxhaven, Langeoog, in Norderney, in Wyk aan Zee, in Wenduyne, in Middelkerke (in Margate, in Berck-sur-mer). — c) Bäder am Adriatischen und Mittelmeere: Seehospize für Kinder: San Pelagio, Abbazia, Triest, Grado, Venedig, Riccione, Rimini, Fano, Palermo, Cagliari, Porto d'Anzio, Voltri, Sestri Levante, Pesaro, Loano, Viareggio, Livorno, Pisa, Bocca d'Arno, Nervi.

2. Solbäder. In Deutschland: Berchtesgaden, Kolberg, Kösen, Dürkheim, Dürrheim, Frankenhausen, Jagstfeld, Inowrazlaw; Krankenheil und Heilbrunn bei Tölz, Kreuznach, Hall in Württemberg, Lüneburg, Nauheim, Oldesloe, Reichenhall, Rehme (Oeynhausen), Rothenfelde, Salzuflen, Sülze, Salzungen. Kinderhospize in Kolberg, Kösen, Dürrheim, Elmen, Frankenhausen, Königsborn, Jagstfeld, Kreuznach, Lüneburg, Nauheim, Oldesloe, Oeynhausen, Donaueschingen, Rothenfelde, Salza, Salzdetfurt, Salzuflen, Sulza, Sülze in Mecklenburg, Sassendorf in Westfalen, Soden-Allendorf an der Werra, Goczalkowitz, Rappenau. — In Österreich: Hall in Tirol, Hall in Oberösterreich, Ischl, Lubatschowitz, Aussee. Kinderhospize in Hall, Ischl. — In der Schweiz: Rheinfelden, Aigle, Laufenburg, Wildegg, Bex.

3. Indifferente Thermen (Wasser im Mittel 25—30° C. warm). In Deutschland: Wildbad, Warmbrunn, Schlangenbad. Kinderhospiz in Wildbad. — In Österreich: Teplitz, Gastein, Johannisbad, Budapest. — In der Schweiz: Pfäffers-Ragaz.

4. Schwefelbäder. In Deutschland: Aachen, Eilsen, Nenndorf, Weilbach. — In Österreich-Ungarn: Baden bei Wien, Pistyan. Kinderhospiz in Baden bei Wien. — In der Schweiz: Baden, Leuk, Schinznach.

5. Eisenbrunnen. In Deutschland: Alexisbad, Driburg, Kudowa, Pyrmont, Schwalbach, Reinerz. — In Österreich: Königswart, Pyrawarth, Bartfeld, Levico. — In der Schweiz: Tarasp-Schuls, St. Moritz. — In Belgien: Spaa.

6. Alkalische Mineralbrunnen. In Deutschland: Ems, Fachingen, Neuenahr, Selters, Salzbrunn. — In Österreich: Bilin, Gießhübl, Preblau, die Fellatal-Quellen bei Fellach.

7. Genesungsstätten für Kinder. In Deutschland: Godesberg, Agnetendorf (Riesengebirge), Bernhardinum Baden-Baden, Waldpädagogium Bad Berka, Sanatorium Friedrichsbrunn, Bad Kreuznach (Dr. Bartenstein), Privatkinderheim Hubertusburg, Zinnowitz, Bethlehemstift bei Augustusbad in Sachsen, Bad Elster in Sachsen, Friedeburg in Holstein. — In der Schweiz: Unterägeri am Aegeri-See, Langenbruck.

8. Höhenkurorte. In Deutschland: Andreasberg, Schierke, Braunlage, Oberhof, Schreiberhau, Agnetendorf, Görbersdorf, Flinsberg, St. Blasien, Partenkirchen. — In Österreich: Aussee, Sulden, St. Martins, Lengenfeld, Trafoi, Deutsch-Matrei u. a. — In der Schweiz: Axenstein, Beatenberg, Churwalden, Davos, Engelberg, Finhaut, Grindelwald, Wengen, Pontresina, St. Moritz, Samaden, Celerina u. a.

9. Winterstationen. Seehospiz für Kinder auf Norderney, Seehospiz zu Middelkerke, Hospiz in Hall in Österreich, die Kurorte Gries, Meran, Arco, Gardone, Abbazia, Bex, Montreux, Lugano, Nervi, Pegli, Mentone, Alassio, Bordighera, Ospedaletti, Palermo, Pau, Cannes, Hyères, Ajaccio, Algier, Korfu, Funchal auf Madeira, Kairo, Hélouan-les-Bains bei Kairo.

10. Sanatorien für Lungenkranke: Andreasberg, Blankenhain, Hohenhonnef, Schömberg bei Wildbad, Sülzhayn, Görbersdorf, Reiboldsgrün, Falkenstein, Bad Rehburg, Arosa, Clavadel, Davos, Leysin. — Schulsanatorien für Lungenkranke: Fridericianum zu Davos, Meran, Zuoz u. a.

Die Morbidität des Kindesalters.

Die verschiedenen Altersklassen der Kinder werden in sehr verschiedenem Maße von den einzelnen Krankheiten heimgesucht, jede Altersperiode zeigt „eine besondere, ihm zukommende Krankheitsphysiognomie". Bei weitem die höchste Morbidität zeigt das 1. Lebensjahr, die niedrigste die Periode vom 10. bis zum 15. Lebensjahre. Nach Art und Verlauf der vorherrschenden Erkrankungen läßt die Morbidität einen gesetzmäßigen[1], den Altersstufen entsprechenden Wechsel erkennen. Dieser Wechsel ist begründet einesteils in den physiologischen Besonderheiten des Organismus, andernteils in den äußeren Verhältnissen und Lebensgewohnheiten der Kinder.

Im Säuglingsalter wird der Krankheitscharakter durch die unvollkommene Entwicklung der Organe, insbesondere des Verdauungsapparates, durch den Mangel an Schutzvorrichtungen und Widerstandsfähigkeit, sowie durch ungenügende Anpassungsfähigkeit an die Bedingungen des extrauterinen Lebens bestimmt. Daher zeigt der Neugeborene eine geradezu als spezifisch zu bezeichnende Empfänglichkeit für bakterielle Infektionen, die sich in der Häufigkeit und Schwere der septischen Erkrankungen äußert, während später der Säugling durch den gleichen Mangel an bactericider Fähigkeit der Säfte durch eine hochgradige funktionelle Schwäche und Reizbarkeit der Schleimhäute charakterisiert ist. Insofern prävalieren im 1. Lebensjahr: Ernährungsstörungen, Soor, Blennorrhoea ophthalmica, Wundinfektion, Erysipel, Entzündung, Sepsis der Nabelgefäße, allgemeine Sepsis, Trismus und Tetanus, Konvulsionen; demnächst spielen Affektionen der Atmungsorgane (Laryngitis, Bronchitis, Bronchitis capillaris, Pneumonia lobularis), sodann Affektionen des Nervensystems (Eklampsie, Spasmus glottidis, Meningitis) und der äußeren Haut (Ekzem, Intertrigo, Impetigo) eine große Rolle. Verhältnismäßig selten sind in dieser Periode akute Infektionskrankheiten, unter ihnen häufiger Masern und Keuchhusten, seltener Scharlach und Diphtherie, vereinzelt Abdominaltyphus. Häufig dagegen findet sich die Tuberkulose in jeder Form, vom 9. Lebensmonat an vorzugsweise als Meningitis tuberculosa.

In einem gewissen Gegensatze zu diesen erstgenannten Erkrankungen, welche die unmittelbare Reaktion des widerstandslosen Säuglingsorganismus gegenüber äußeren Schädigungen sind, stehen die konstitutionellen Leiden, welche als der Ausdruck einer tiefgreifenden Alteration des Stoffwechsels aufzufassen sind. Im Vordergrunde dieser Erkrankungen steht die Rachitis, die sich am häufigsten gegen Ende des 1. Lebensjahres zeigt, ferner die Anämie, die Lues congenita und Skrofulose. Die Lues erstreckt sich auch noch in das weitere Kindesalter hinein, zum Teil als Residue der angeborenen Syphilis, zum Teil als akquirierte Lues im zarten Kindesalter.

Kinder vom Beginn des 2. bis zum vollendeten 4. Lebensjahre leiden häufiger als Kinder anderer Altersklassen an Respirationskrankheiten, erkranken leicht an Masern, Röteln und besonders an den sogenannten Schmutz- oder Schmierinfektionen (*Feer*), Lokaltuberkulose, Stomatitis, Helminthiasis, ferner an Keuchhusten, Diphtherie.

Mit dem 5. Lebensjahre und dem Beginn der Schule treten ganz besonders die akuten Exantheme, Masern, Scharlach, aber auch Diphtherie in den Vordergrund, zugleich mit ihren Folgeerkrankungen von Herz und Niere. Nicht minder macht sich für diese Zeit und später der Einfluß der Schule auf den wachsenden Körper und auf das in reger Entwicklung begriffene Nervensystem in schädigender Weise bemerkbar. Die Kinder dieser Altersklasse leiden daher vorzugsweise an den sogenannten Schulkrankheiten, an Myopie, Skoliose, Nervosität, Muskelschwäche, habituellem Kopfweh, habituellem Nasenbluten. Seltener sind um diese Zeit Affektionen der Verdauungsorgane, häufiger der Atmungsorgane, croupöse lobäre Pneumonie. Von Rachitis und Skrofulose treten nur die Folgezustände oder Residuen zutage.

[1] *[illegible]*, Studien über die Morbidität der Kinder [illegible] J. f. K. [illegible] Bd. [illegible]

Von allen Krankheiten des Kindesalters sind in unserem Klima diejenigen der *Verdauungsorgane* bei weitem die *häufigsten*, deren Mortalität im Säuglingsalter, besonders in Spitälern, sich meist in erschreckender Weise zu erkennen gibt; es folgen diejenigen der Atmungswege, dann die infektiösen Leiden, darauf die Affektionen des Nervensystems und die sogenannten konstitutionellen Krankheiten. Relativ selten treffen wir Leiden der Circulationsorgane und des uropoëtischen Systems.

Am ungünstigsten gestalten sich die Krankheiten des Kindes im 1. Lebensjahre, besonders in den ersten vier Lebenswochen. Ihre Gefährlichkeit verringert sich von da an in geradem Verhältnis zur Zunahme des Alters. Nur kurz vor der Pubertät tritt noch einmal eine Zunahme der Gefahr für einzelne Leiden in die Erscheinung.

I. Die wichtigsten Erkrankungen der Neugeborenen[1].

A. Die Frühgeburt[2].

Frühgeborene Kinder weisen in um so höherem Maße Zeichen der Unreife auf, je früher die Schwangerschaft unterbrochen wird, die mangelhafte Entwicklung ist um so geringer, je näher dem rechtzeitigen Endtermin die Geburt erfolgt. Die Körperentwicklung der Frühgeburten steht erheblich unter der Norm: die Grenze für das Gewicht liegt unter 2500 *g*, für die Länge unter 48 *cm*, für den Brustumfang unter 33—34 *cm*. Die Körpertemperatur ist subnormal, äußerst labil und gegen niedrige Temperaturen der Umgebung besteht eine große Empfindlichkeit. Gleichzeitig ist eine allgemeine Schwäche, nicht identisch mit Lebensschwäche, vorhanden, die sich durch große Schlafsucht, verminderte Saugfähigkeit oder durch absolute Saugunfähigkeit, bisweilen auch durch schwaches Schreien und oberflächliche Atmung äußert. Die Muskelentwicklung, Haut- und Gewebsturgor sind bald von beinahe normaler Beschaffenheit, bald mager, welk und schlaff. Sehr junge Früchte, Entwicklungsfehler, intrauterine Erkrankungen können die Zeichen vollkommener Lebensschwäche darbieten: kühle, welke Haut, greisenhaften Gesichtsausdruck, gelblichgraue Gesichtsfarbe, schwachen, schlechten Puls- und Herzschlag, deutliche Atmungsunfähigkeit (extrauterine Asphyxie).

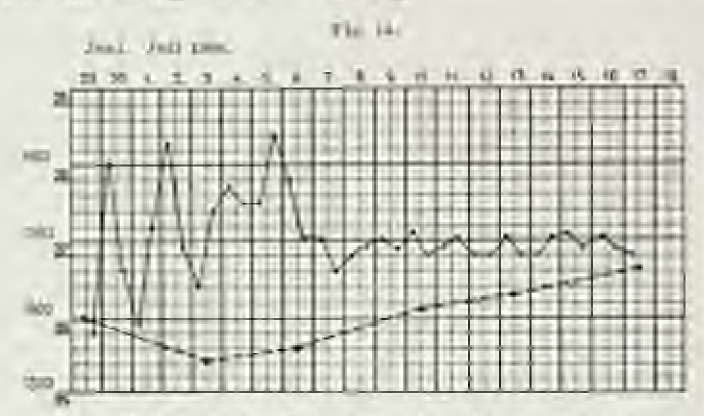
Die Lebensfähigkeit der Frühgeborenen hängt von der Ursache der vorzeitigen Geburt, von dem Grad der Reife und dem damit zusammenhängenden körperlichen Zustand und der Fähigkeit, die Eigenwärme zu halten, ab. Das Anfangsgewicht allein spielt für die Entwicklungsfähigkeit der Frühgeburten keine so wichtige Rolle, sieht man doch Kinder mit abnorm niedrigen Anfangsgewichten (719, 750, 955 *g*) häufig genug in die Höhe kommen, wenngleich natürlich Frühgeborene mit einem Gewicht unter 1000 *g* und einer Körperlänge unter 27 *cm* schwerer zu erhalten sind als solche mit 2000 *g*. Schlechte Aussichten bieten Frühgeborene mit schlaffer Haut, von grauer Farbe und schwacher Stimme, während eine frischrote Haut und kräftiges Schreien ein günstiges Zeichen der Lebensfähigkeit sind. Beweglichkeit des Gesichtes, des Kopfes, der Extremitäten sind prognostisch günstig, ein starres Gesicht, Unbeweglichkeit der Extremitäten bieten eine ungünstige Prognose. Verschlechtert werden die Lebensaussichten der frühgeborenen

[1] *Runge*, Die Krankheiten der ersten Lebenstage. Stuttgart 1906, 3. Aufl. — *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin, H. Kornfeld 1905–1912. — *Zangger*, Physiol. u. Pathol. des Neugeborenen. Med. Bibliothek 107–111. — [2] *Johannessen*, Bemerkungen über die Behandlung atrophischer Kinder in Couveusen. J. f. K., 1896, Bd. 41, S. 309; *Schmidt*, Über die Pflege kleiner Frühgeburten. J. f. K. 1896, Bd. 42, S. 309; *E. Oberwarth*, Pflege und Ernährung der Frühgeburten. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. 1911, Bd. 7, S. 191.

Kinder durch Erbsyphilis. Häufig gehen sie an interkurrenten Krankheiten (Sepsis, Verdauungs-, Respirationsstörungen) zu grunde; für septische Infektionen sind sie geradezu disponiert.

Bei erfolgreicher Behandlung geht die Entwicklung der Frühgeburten bezüglich ihrer Gewichtszunahme relativ ebenso wie die der Normalgeburten vor sich, d. h. auch das frühgeborene Kind verdoppelt nach zirka 24 Wochen sein Anfangsgewicht. Einzelne Frühgeburten, besonders mit Anfangsgewichten über 1500 g, erreichten schließlich im Laufe der ersten Lebensjahre das Gewicht reifgeborener Kinder, andere bleiben während des ganzen Lebens in der Körperentwicklung zurück, sie bleiben klein, zart und wenig widerstandsfähig.

Fig. 14.



Helene H. Frühgeburt, [illegible] Tage alt. Gewicht bei der Aufnahme [illegible] g. [illegible] Gewichtszunahme. [illegible] Nach [illegible] Tagen Einstellung auf gleichmäßige Temperatur.

Der Erfolg der Behandlung der Frühgeburten ist wesentlich abhängig von gewissenhafter Überwachung und sorgsamster Pflege. Das Prinzip der therapeutischen Maßnahmen beruht in dem Schutz der Frühgeborenen gegen Wärmeabgabe (eventuell künstliche Wärmezufuhr) und in der Zufuhr reichlicher Wärmebildner durch eine Nahrung, deren Assimilation möglichst geringen Kraftverbrauch beansprucht. Während an und für sich jeder Säugling bei der im Vergleiche zu seinem Körpergewicht großen Körperoberfläche durch Strahlung viel Wärme verliert, macht sich dieser Verlust bei den Frühgeborenen mit ihrem abnorm niedrigen Gewicht in erhöhtem Maße bemerkbar. Auch bei sachverständiger und zuverlässiger Pflege, mit Verwendung aller zu Gebote stehenden Hilfsmittel, sieht man daher zu Beginn der Behandlung große Schwankungen der Körpertemperatur nach oben und unten. Es gehören für gewöhnlich erst einige Tage dazu, um durch richtige Verwertung der künstlichen Wärmequelle das Kind auf die gleichmäßige, normale Temperatur einzustellen (Fig. 15 u. 17).

Der Schutz gegen Wärmeverlust, bzw. die Erhaltung der Eigenwärme oder die Steigerung der subnormalen auf die normale Temperatur erfordert eine Reihe von Vorsichtsmaßregeln und Hilfsmitteln.

Das frühgeborene Kind wird in seinem Bettchen durch Wärmeflaschen zu beiden Seiten des Rumpfes und an den Füßen warmgehalten. Die Kleidung ist entweder die gewöhnliche oder besteht in baum-

wollenem Hemd mit Jäckchen aus Flanell. Eine Einwicklung des Kindes in Watte verwende ich nicht. Nach *Eröß*[1]) hat sie auch keine Vorteile, sie steigert die Körperwärme nicht, sondern begünstigt im Gegenteil, durch längeres Liegen zusammengedrückt und feucht geworden, eher die Wärmeabgabe. Das Bettchen soll in der Nähe der Heizapparate stehen, gegen Tür- und Fensterzug geschützt sein. Bei der Reinigung, beim Trockenlegen des Frühgeborenen, beim Anlegen an die Brust, bei der Feststellung des Körpergewichtes auf der Wage, überhaupt bei allen Verrichtungen, bei denen das Kind teilweise oder ganz der wärmenden Hüllen entkleidet werden muß, bedarf es schnellen und vorsichtigen Handelns, um nicht durch die Abkühlung Schaden zu stiften. Das Gewicht wird in der Woche nur einmal festgestellt. Das Reinigungsbad unterbleibt in der ersten Zeit am besten ganz und auch später soll seine Temperatur etwas höher als unter gewöhnlichen Verhältnissen sein (37°). Bei unvollkommener oder unregelmäßiger Respirationstätigkeit, schwererer Somnolenz, asphyktischen Anfällen bedarf es kräftiger Hautreize: heiße Bäder, warme Bäder mit lauen Übergießungen. Die Zimmertemperatur für Frühgeborene soll 23° C betragen. Es ist häufiger Lagewechsel anzuordnen, und sind die Kleinen mehrere Male im Laufe des Tages aufzunehmen und warm eingehüllt im Zimmer umherzutragen (Bauchlage), um Hypostasen in der Lunge zu verhüten. Das Bett soll so aufgestellt sein, daß Licht und Sonne reichlich Zutritt haben. Wenn die Gefahren der Temperaturschwankungen überwunden und der Gewichtsanstieg gesichert ist, sollen auch Frühgeborene bei Sonnenschein und warmer Luft ins Freie gebracht werden.

Für die meisten Frühgeburten genügt eine Zufuhr von Wärme durch Wärmflaschen (heißes oder warmes Wasser, häufige Wassererneuerung). Besonders in der besseren Privatpraxis, wo für gute Pflege gesorgt ist, reicht diese Wärmequelle gewöhnlich aus. Um künstlich Wärme zuzuführen, sind außerdem zu verwenden: Thermophorkissen aus Gummi und Thermophorplatten aus Blech[2]). Ferner eignen sich besondere Wärmeapparate. Zu den einfachsten gehört die Wärmewanne[3]), eine Badewanne mit doppeltem Boden, die mit warmem Wasser von 50° C 4stündlich gefüllt wird, und das *Auvard*sche Dampfwärmebettchen. In vollkommenerer Weise wird eine Erwärmung frühgeborener Kinder durch sog. Brutkästen oder Couveusen[4]) gewährleistet.

Das Princip aller Couveusen ist ein mit einem Deckel versehener Glaskasten, der durch eine horizontale Platte in eine obere und untere Hälfte geteilt ist. Die obere Abteilung ist als Bett für das Kind eingerichtet. In dem mit Schiebetüren versehenen Unterteil befinden sich die Heizkörper (Wärmflaschen, Heizschlangen, heißes Wasser). Die kalte Luft tritt durch Öffnungen am unteren Teil der Couveuse ein, erwärmt sich dort und steigt in das obere Abteil, von wo sie durch Austrittsöffnungen wieder nach außen entweichen kann.

Die Temperatur in den Wärmekästen soll ca. 28—30° C betragen, muß aber nach oben oder unten so reguliert werden, daß eine stabile möglichst normale Körpertemperatur der Frühgeburt erreicht wird. Bei nicht zu gewichtsschwachen Kindern wird eine Eigenwärme von 37° C

[1]) *Eröß*, J. f. K., 1886, Bd 24, S. 189. — [2]) Erhältlich bei der Thermophor-Gesellschaft, Berlin, Friedrichstraße 83. Preis des Kissens 20 M., der Platten 3 M. — [3]) *Credé*, Arch. f. Gynäk., 1884, Bd 24, S. 128. — [4]) In meiner Anstalt verwende ich eine ziemlich einfache Couveuse der Firma F. Lentz (Berlin N, Birkenstraße 18), welche durch mit heißem Wasser gefüllte Blechkästen erwärmt wird (Fig. 16). Preis 100 M.

gewöhnlich schon nach wenigen Tagen, häufig schon bei Temperaturen der Couveuse von 25—26° C erzielt. Ein im Innern angebrachtes Thermometer dient zur Kontrolle der Temperatur. Den einfachen Couveusen haftet die Schwierigkeit der Luftreinigung und der Temperatureinstellung auf eine konstante an. Diese Mängel sind bei den teuren Couveusen von *Altmann* (Berlin) und von *Lion* (Paris), Preis 450 M., vermieden; bei ihnen wird die Wärme in der Couveuse durch Selbstregulation vermittels der Ausdehnung einer inneren Kupferspirale auf 30° C gehalten.

Fig. 15.



Lionsche Couveuse.

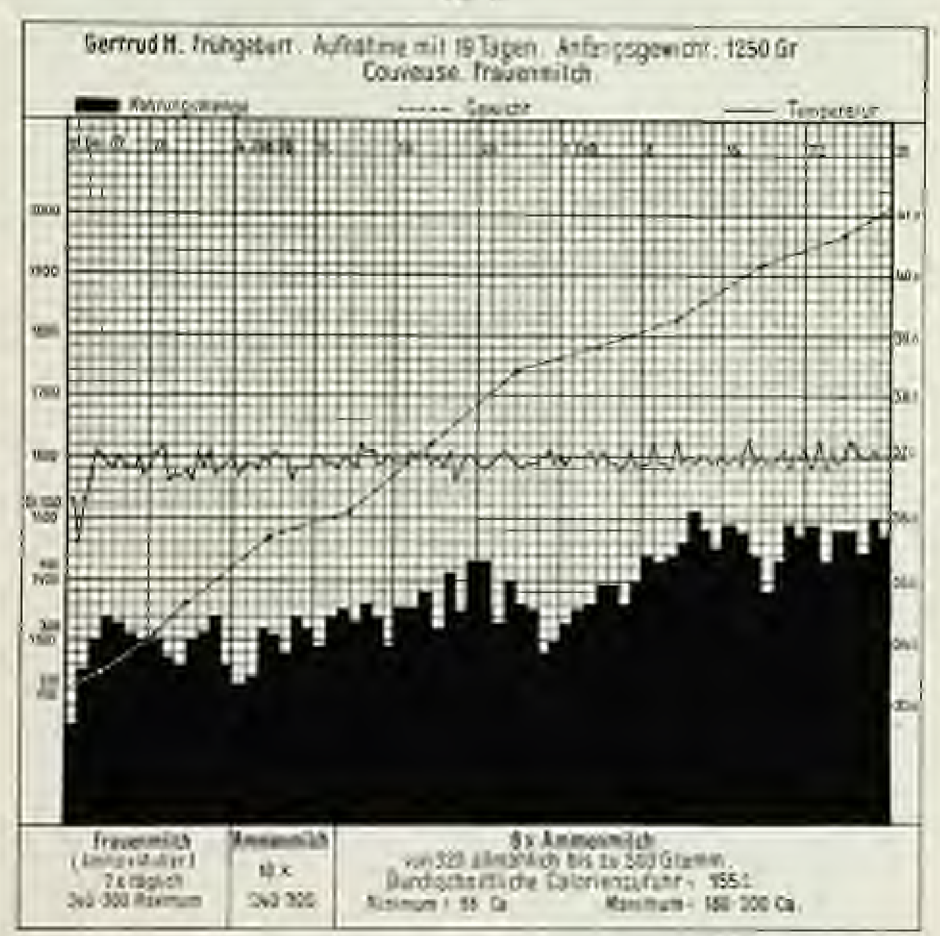
Die Gefahr eines jeden Wärmeapparates, auch der Wärmeflaschen, liegt in der Überhitzung des Kindes (Wärmestauung). Um sie zu vermeiden, bedarf es einer scharfen Kontrolle der Temperatur des Frühgeborenen und der Luft (im Zimmer und Apparat), in der er atmet, durch häufige thermometrische Messungen. Die Temperatur in der nächsten Umgebung des Kindes kontrolliert man am sichersten durch ein Thermometer, das zwischen Kind und Kleidung eingelegt ist. Übernormale Temperaturen des Kindes erfordern schleunige Öffnung des Apparates, bzw. Herausnehmen des Kindes aus Bett und Kleidern, kalte Waschung, laues Bad. Diese Maßnahmen führen, bei rechtzeitigem Erkennen der Überhitzung, meist binnen kurzem den normalen Zustand herbei. Eine Couveuse muß regelmäßig gelüftet, gereinigt und vor Neubelegung desinfiziert werden. Da Frühgeborene überhaupt, insbesondere aber in Couveusen untergebrachte, leicht an Infektionen und septischen Prozessen erkranken und oft von der Gefahr der Lungenatelektase bedroht sind, so sollen sie nicht dauernd in der Couveuse liegen, sondern während der Reinigung und Herrichtung des Bettes mehrere Male im Tage, mit der angegebenen Vorsicht, herausgenommen und umhergetragen werden.

Meine Erfahrungen mit der Couveusenbehandlung kleiner Frühgeborten unter 2000 g sind recht gute: die schwankende Temperatur des Kindes verliert gewöhnlich sehr bald ihre große Labilität, es findet ein mäßiger, aber konstanter Gewichtsanwuchs von 5—15 g[1]) im Tage statt.

[1]) *Rommel* (Münch. med. Woch., 1903, Nr. 11) fand bei Couveusenbehandlung eine tägliche Gewichtszunahme von durchschnittlich 15,9 g.

Die Leistungen der Couveusenbehandlung werden zahlenmäßig durch die Statistiken von *Auvard* und *Hutinel-Sevestre*[1]) belegt. Ersterer konnte bei seinen Pfleglingen durch Couveusenbehandlung eine Herabminderung der Sterblichkeit von 66 bis auf 36% nachweisen.

Fig. 11.



Tadellose Gewichtszunahme. Großes Kalorienbedürfnis. Energiequotient = 1[illegible]. Anfängliche Untertemperatur, [illegible].

Sind die Frühgeborenen im stande, ihre Temperatur gleichmäßig zu halten und haben sie ein Gewicht von ca. 2000 *g* erreicht, so bedürfen sie meist der Couveusenbehandlung nicht mehr. Man nimmt sie heraus, nachdem bereits einige Tage vorher die Couveuse ungeheizt und geöffnet war.

Frühgeborene mit einem Anfangsgewicht von 2000 *g* und darüber können der Couveusenbehandlung, die wegen der Gefahr der Überhitzung

[1]) *Auvard et Hutinel-Sevestre*, Les couveuses aux Enfants malades. Annal. de Med. et chirurg. enfant. 1899, 1. u. 15. Dez.

des Kindes und Begünstigung von Infektionen nicht ganz ohne Bedenken ist, entlehnen.

Neben der Wärmeregulierung spielt die Ernährung der Frühgeburt eine gleich wichtige Rolle. Die Nahrung, die für das frühgeborene Kind in Frage kommt, ist die Frauenmilch, weil sie bei höchster Leistungsfähigkeit den geringsten Kraftverbrauch in Anspruch nimmt. Die Technik der Ernährung bietet besonders in der ersten Zeit häufig Schwierigkeiten. Die Kinder saugen infolge großer Schwäche schlecht oder überhaupt nicht. In solchen Fällen muß die Milch abgespritzt oder mit einer Saugpumpe, wie der *Forest*schen, abgezogen und, zuerst bei geringem Nahrungsbedürfnis, aus einem kleinen Löffel durch die Nase oder aus Puppenfläschchen mit kleinem Sauger und später aus gewöhnlichen Trinkflaschen verabreicht werden. Abgespritzte oder abgezogene Milch kommt auch bei syphilitischen Früchten zur Anwendung. Genügend saugkräftige Frühgeborene werden an die Brust gelegt. Bei hochgradiger Schläfrigkeit und Somnolenz bedürfen die Kleinen eines häufigen energischen Aufrüttelns und Klopfens, damit sie die Brustwarze fassen und weiter das Saugen nicht vergessen. Infolge schlechten, langsamen und oft unterbrochenen Saugens dauert die Mahlzeit eines Frühgeborenen an der Brust oft sehr lange (¾—1 Stunde). Die *Auvard*sche Téterelle biaspiratoire (s. Fig. 7) oder ähnlich konstruierte Apparate, an denen Mutter und Kind aus einem besonderen Mundstück saugen, bieten keine Vorteile. Bei den geringen Mengen, die das Kleine anfangs trinkt, besteht für die Mutter, bzw. für die Amme die Gefahr der Milchstauung. Abspritzen der Milch leistet Unvollkommenes, sicherer ist die Erhaltung der Funktion durch gleichzeitiges Anlegen eines zweiten kräftigen (Ammen-) Kindes. Die anfänglichen kleinen Trinkmengen (10 bis 20 g) der Frühgeborenen erfordern von selbst häufige Mahlzeiten (8—10—20), will man dem Kinde das notwendige Quantum beibringen. Sobald mit zu-

Fig. 17.



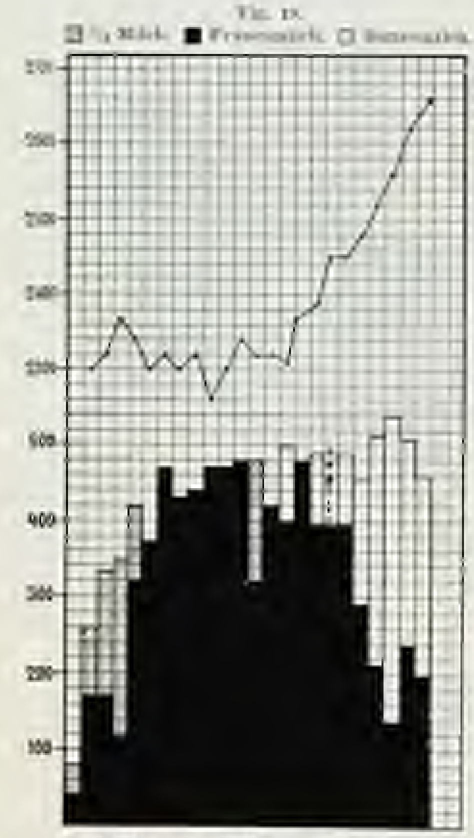
*Forest*sche Milchpumpe.

Fig. 18.



Nasenlöffel.

Fig. 19.



Emil E. Frühgeborenes ... Ernährung ... bei Frauenmilch. Gewichtszunahme ... Stillung bei Allaitement mixte (Frauenmilch + Buttermilch).

zunehmender Saugkraft und Trinklust des Kindes die Nahrungsmengen der einzelnen Mahlzeiten größer werden und allmählich sich dem Normalen nähern, sind die Pausen zu verlängern und schließlich vierstündige Intervalle wie bei gesunden Kindern einzuführen (s. Fig. 16).

Für das frühgeborene Kind ist, auf das Körpergewicht berechnet, zur Erzielung eines befriedigenden Ansatzes eine weit größere Energiezufuhr nötig als für das ausgetragene Kind. Bei Durchsicht meiner Fälle beträgt der Energiequotient für Frühgeburten bei leidlicher oder guter Zunahme durchschnittlich 150 Calorien pro Tag (s. Fig. 16).

Bei einer Anzahl von frühgeborenen Kindern ist trotz genügender Trinkmengen auch bei Frauenmilch ein ausreichender Ansatz nicht zu erzielen. Man gewinnt hier auf empirischem Wege und gelegentlich aus dem Stuhlbefund (Neutralfett) die Überzeugung, daß hier die Toleranz für das in der Frauenmilch in hohem Prozent vorhandene Fett unter dem Normalen liegt. Führt ein Versuch mit Pankreonzuckertabletten (1—2 nach jeder Mahlzeit) nicht zum Ziel, so tritt fast immer ein plötzlicher Umschwung zur Besserung (Gewichtsansatz, normaler Stuhl) durch Zufütterung von fettarmen Gemischen, insbesondere von 1—2 Mahlzeiten Buttermilch ein.

Ist für frühgeborene Kinder Frauenmilch nicht zu haben, so kommt in erster Reihe Buttermilch zur Verwendung. Bringt sie keinen Erfolg, so empfehle ich schwache Konzentration (Nr. I—III) des *Biedert*schen Rahmgemenges oder der *Gärtner*schen Fettmilch, die, obwohl ihre Namen auf Fettanreicherung hinweisen, in dieser Konzentration fettarm (1%) sind.

B. Icterus neonatorum.

Schon in der Einleitung (S. 16) habe ich darauf hingewiesen, daß ca. 80% der Neugeborenen wenige Tage nach der Geburt eine Gelbfärbung der Haut, häufig auch der Conjunctiva darbieten. Der Urin ist hell, der Stuhl von gewöhnlicher Farbe, nicht acholisch. Das Allgemeinbefinden ist völlig ungestört. Der Icterus neonatorum gilt als physiologisch und verschwindet bei leichtem Grade in 3—4 Tagen. In entwickelteren Formen ist die Conjunctiva stärker ikterisch gefärbt, der Urin zeigt eine gelbe Farbe und enthält Gallenfarbstoff, entweder gelöst oder in körnigen „Masses jaunes" (*Parrot* und *Robin*) als goldgelben Niederschlag. Auch in diesen Fällen tritt in der Regel innerhalb 8—12 Tagen eine Rückkehr zum Normalen ein, und nur ganz ausnahmsweise hält sich die Gelbfärbung bis in die 3. und 4. Lebenswoche hinein.

Die Entstehung des Icterus neonatorum habe ich auf S. 16 besprochen.

Von dem physiologischen Ikterus ist der Icterus neonatorum malignus, der sich gelegentlich als ein Symptom verschiedenartiger pathologischer Zustände, wie der Sepsis, Arteriitis und Phlebitis umbilicalis, Hepatitis syphilitica, *Winckel*- und *Buhl*schen Krankheit, findet, zu scheiden. Seine häufige Malignität ist bedingt durch das Grundleiden, als dessen Begleiter er auftritt. Neben der Gelbfärbung der Haut, der Sklera, des Urins, der Graufärbung der Faeces entwickelt sich hier ein schweres Krankheitsbild, das durch hohes Fieber, raschen Kräfteverfall, sehr frequenten kleinen Puls, profuse Durchfälle ausgezeichnet ist. Der

Tod erfolgt im Kollaps. Die Behandlung richtet sich gegen die Grundkrankheit.

Eine gleich schlechte Prognose bietet der **angeborene Ikterus** bei fehlender Gallenblase oder Obliteration der großen Gallengänge[1]. Ein Fall meiner Beobachtung blieb 3 Monate am Leben: stark ikterisches Kind, große Leber, weißer Stuhl, Durchfälle, Krämpfe. Die eingeführte Magensonde stößt an der Kardia auf einen Widerstand. Sektionsbefund: Der Ductus cysticus fehlt, die Gallenblase setzt bereits mit erheblichem Lumen am Vereinigungspunkt mit dem Ductus hepaticus ein, der Ductus choledochus fehlt, die Verbindung mit dem Darm wird durch gleichmäßiges Gewebe des Lig. hepatoduodenale vermittelt. Die Galle läßt sich weder bei Druck auf die Gallenblase noch auf die Leber in das Duodenum entleeren; der Ductus hepaticus erweist sich als ein absolut lumenloser solider Strang.

Literatur: *Stadelmann*, Der Ikterus und seine verschiedenen Formen. Stuttgart 1891. — *Quincke*, Virch. A., Bd. 95, S. 125.

C. Krankheiten des Nabels.

Der Nabelstrang fällt durchschnittlich am 5.—6. Tage nach der Geburt ab, bei frühgeborenen und schwächlichen Kindern meist später. Nach dem Abfall bleibt eine Granulationsfläche, die Nabelwunde, zurück, die in der Regel am 10.—12. Tage übernarbt ist (cf. *Hoberda*, Die fötalen Kreislaufwege u. s. w. Wien 1896, J. Šafář). Über die Behandlung der Nabelschnur und des Nabels s. S. 50.

1. Anomalien des Nabels.

a) Fungus umbilici.

Bisweilen wuchern nach Abfall des Nabelstrangrestes die Granulationen auf der Nabelwunde sehr stark und erzeugen einen schwammigen Stumpf, den Nabelschwamm, Fungus umbilici, der pilzähnlich aus der umgebenden Haut hervorragt. Seine Oberfläche sondert eine seröse oder serös-eitrige Flüssigkeit ab. Diese kleine Neubildung (Granulom), an sich ungefährlich, zeigt keine Neigung zur Spontanheilung und muß daher mit Rücksicht auf die Möglichkeit der Infektion baldigst beseitigt werden. Zu ihrer Entfernung genügt meist wiederholtes Betupfen mit dem Höllensteinstift und steriler Verband; in resistenten Fällen ist die Wucherung mit Carbolsäure zu ätzen oder mit der Schere abzutragen.

b) Nabelblutung (Omphalorrhagie).

Es sind zu unterscheiden Nabelblutungen 1. aus den Nabelgefäßen, a) vor dem Abfall, b) nach dem Abfall des Nabelstranges; 2. aus der Nabelwunde.

Die Nabelblutung aus den Nabelgefäßen vor Abfall des Nabelstranges kommt zu stande bei ungenügender Unterbindung der Nabelschnur. Die eigentliche Ursache der Blutung ist in einer angeborenen Anomalie zu suchen. Durch ungenügende Lungenentfaltung und unvollkommene Contraction der Gefäßmuscularis nach der Geburt wird das Lumen der Nabelgefäße nicht genügend verengt und läßt Blut austreten. Es handelt sich meist um frühgeborene Kinder mit unvollkommener Atmung oder reife asphyktische Früchte mit ausgedehnter Lungenatelektase. Selten sind Nabelgefäßblutungen bei frischen und gesunden

[1] *Mohr*, Inaug.-Dissert. Berlin 1898: Ein Fall von kong. Ikterus infolge Fehlens des Ductus choledochus und Obliteration des Ductus hepaticus, und *Giese*, J. f. K., 1896, Bd. 42: Über Defekt und kongenitale Obliteration der Gallenausführungsgänge etc.

Kindern, bei welchen man als Erklärung eine Insuffizienz der Gefäßmuskulatur heranzieht.

Nach dem Abfall des Nabelstranges kommen geringe Blutungen aus einem Gefäßstumpf oder stärkere Blutungen aus den Gefäßen vor.

Die Blutungen aus der Nabelwunde entstehen ohne direkte Veranlassung meist gegen Ende der 1. Lebenswoche, sehr bald nach Abfall des Nabelstranges, selten vorher. Aus einer kleinen Öffnung quillt anfangs bald sparsamer, bald in größerer Menge das Blut aus der Nabelwunde aus zahlreichen Poren wie aus einem Schwamm hervor. Die Blutung tritt das eine Mal in Absätzen, das andere Mal ununterbrochen auf. Vielfach beobachtet man gleichzeitig spontane Blutungen aus der Nase, dem Munde, dem After, wodurch die Aussichten auf Erhaltung des Lebens sehr herabgesetzt werden. Bei einigen Kindern hört die Blutung nach wenigen Stunden wieder auf; bei den meisten ist sie unstillbar, dauert mehrere Tage an und führt unter den Symptomen von Gehirnanämie (Konvulsionen) oder allgemeiner Paralyse zum Tode. Das Blut zeigt entweder keine oder nur schwere Gerinnbarkeit.

Die **Prognose** der idiopathischen Nabelblutung ist sehr ungünstig. Von 100 Kindern sterben gegen 75. Die Aussichten sind um so schlechter, je früher sich die Nabelblutung einstellt und umsomehr sie durch anderweitige Blutungen kompliziert ist.

Ätiologie. Die Omphalorrhagie ist eine äußerst seltene Erkrankung. Als nachweisbare Ursachen kommen neben Hämophilie angeborene Syphilis, septische Erkrankungen und akute Fettentartung der Neugeborenen zur Beobachtung. Ein Fall meiner Beobachtung von unstillbarer Nabelblutung betraf ein Kind mit Pemphigus syphiliticus. Bei syphilitischer Erkrankung sieht *Finkelstein* die Ursache der Blutung in einer gleichzeitigen septischen Infektion.

Behandlung. Prophylaktisch ist auf sorgfältige Unterbindung, auf Nachschnüren der Nabelschnur zu achten, wenn sie fett oder sulzig ist. Besondere Vorsicht ist bei Neugeborenen aus Bluterfamilien am Platze. Die Nabelgefäßblutung vor Abfall des Nabelstranges erfordert die Anlegung einer neuen Ligatur, Kompressivverband, bei sehr kurzem oder abgerissenem Nabelschnurrest Umstechung der Gefäße, gegen Kollapszustände: Wärmezufuhr, Kochsalzinfusion, Campherinjektion.

Blutungen nach Abfall des Stranges werden durch Betupfen mit dem Lapisstift oder durch Umstechung meist leicht beseitigt.

Die spontane Blutung aus der Nabelwunde versucht man durch Liq. ferri sesquichlor. und Anlegen eines durch breite Heftpflasterstreifen festgehaltenen Kompressivverbandes zu stillen. Weiter wird die Ausgießung des gesäuberten Nabels mit Gipsbrei, stunden- und tagelange Kompression sowie die Umstechung der Nabelgefäße empfohlen, ferner der Aufguß oder die subkutane Injektion von steriler Gelatinelösung (10 ccm einer 5%igen Lösung). Innerlich (2—4 Tropfen), zum Pinseln, subkutan und intravenös, $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze, kommt Paranephrin (Merck), Suprarenin oder Adrenalin 1 : 1000 zur Verwendung. Der drohende Kollaps ist durch Stimulantien (Campher, Kochsalzinfusion) zu bekämpfen.

c) Nabelbruch. Hernia umbilicalis.

Der gewöhnliche (erworbene) Nabelbruch entsteht für gewöhnlich einige Monate nach der Geburt dadurch, daß der noch nicht hinreichend

widerstandsfähige Nabelring sich unter dem Einflusse verstärkten Pressens bei harten Stühlen, bei starkem Schreien, beim Husten (Pertussis), beim Erbrechen erweitert und eine Darmschlinge durchtreten läßt. Das vorliegende Darmstück dehnt dann die zarte Narbe des Nabels aus und bildet schließlich eine kleine Vorwölbung, welche nach und nach die Größe einer Haselnuß, eines Taubeneies und größere Dimensionen annehmen kann. Auf Druck läßt sich der Bruch meist leicht zurückbringen, und der nachdrängende Finger fühlt deutlich den Saum des Nabelringes.

Behandlung. Viele Nabelbrüche heilen von selbst. Für gewöhnlich bedarf es indessen zur Heilung eines Verbandes. Nach Reposition des Bruches wird die Bruchpforte mit einer aus der nächsten Umgebung des Bruches abgehobenen Hautfalte wie mit einer „Pelotte" zugedeckt und der Verschluß durch kreuzweise übereinandergelegte Heftpflasterstreifen und eine Leibbinde gesichert. Der Verband ist alle 8—10 Tage zu erneuern und monatelang zu tragen.

Empfohlen sind auch Paraffininjektionen. Bei großen Hernien führt nur die Operation zum Ziel.

2. Infektionen des Nabels.

Der Nabel gibt bis zu seiner Vernarbung zu zahlreichen Erkrankungen Anlaß, vornehmlich deshalb, weil er pathogenen Mikroorganismen eine ungemein günstige Eingangspforte bietet. Der Neugeborene reagiert sehr leicht und energisch auf die Invasion von Bakterien, weil seine bactericiden Schutzkräfte noch sehr gering sind. Diese Widerstandslosigkeit ist in erhöhtem Maße bei Frühgeburten und schwachgeborenen Kindern vorhanden. Der Nabel bedarf daher einer sehr sorgfältigen Beachtung. Das erste Symptom, welches auf die Infektion der Nabelwunde hinweist, ist Fieber[1]). Bei Kollapszuständen wird dasselbe kaschiert, es kommt selbst zu Untertemperaturen.

Die Erscheinungen der Infektion müssen nicht unbedingt bereits zurzeit der Nabelwunde sichtbar werden, sondern können sich auch erst nach Abfall des Nabelschnurrestes bei scheinbar sehr gut verheilten Nabel, bisweilen nach 14 Tagen, manchmal noch später, dokumentieren.

Man unterscheidet l o k a l i s i e r t e I n f e k t i o n e n, bei welchen die Infektion allein auf die Nabelwunde beschränkt bleibt: Blennorrhöe, Ulcus und Phlegmone des Nabels. Bei einer zweiten Gruppe von Nabelerkrankungen kommt es durch den Transport der Infektionsträger in die Blut- oder Lymphbahnen zu einer A l l g e m e i n i n f e k t i o n, meist mit septischen Prozessen in den verschiedensten Organen: A r t e r i i t i s und P h l e b i t i s u m b i l i c a l i s, N a b e l e r y s i p e l.

Die äußerst seltene N a b e l g a n g r ä n steht in der Mitte zwischen beiden Gruppen, indem sie bald lokal, bald als Teilerscheinung einer Allgemeininfektion auftritt.

Lokalinfektionen des Nabels.

α) Blennorrhöe.

Mitunter zieht sich die Übernarbung des Nabels etwas in die Länge. Reichliche Schleim- oder dünne Eiterabsonderung besteht längere Zeit

[1]) Vgl. *Eröß*, A. f. Gynäk., 1891, XLI, H. 3.

fort, vielfach mit ekzematöser Rötung in der Nachbarschaft. Diese Abnormität stellt die leichteste Form der Nabelinfektion (Temperatur entscheidend!) dar. Antiseptische Pulververbände (Salicylsäure und Talcum 1:5, Jodoform, Dermatol) bringen die Eiterung bald zum Stillstand.

b) Ulcus umbilici.

Bedeckt sich die Nabelwunde mit einem grauen nekrotischen Belag, sondert sie mißfarbigen Eiter ab und ist ihre Umgebung stark entzündet, so spricht man vom Nabelgeschwür. Diese Ulceration beruht meist auf Streptokokkeninfektion, seltener ist echte Diphtherie nachzuweisen. Beim Nabelulcus fehlen, vom Fieber abgesehen, schwerere Störungen des Allgemeinbefindens. Sind sie vorhanden, so handelt es sich bereits um ein Fortschreiten des Prozesses auf die Nabelgefäße. Umschläge mit essigsaurer Tonerde und nach Reinigung der Wunde sterile trockene Verbände führen bald zur Heilung.

c) Phlegmonöse Entzündung.

Bisweilen entsteht eine Entzündung des Nabels (Omphalitis) mit einer phlegmonösen Entzündung der Umgebung. Die Nabelwunde ist intensiv rot, wulstig, mit geröteter, geschwollener und auf Berührung empfindlicher Umgebung. Die Ausdehnung der Infiltration kann sich auf die nächste Umgebung des Nabels beschränken, sich bald zurückbilden, kann aber auch in weitem Umkreise die Bauchdecken ergreifen oder in die Tiefe bis auf das Peritoneum hinabsteigen, wodurch die Prognose sehr ungünstig wird.

Bei der Nabelphlegmone ist fast regelmäßig das Allgemeinbefinden gestört; die Kinder fiebern, sind unruhig, appetitlos. Die Beine sind an den Leib angezogen, unbeweglich, die Atmung oberflächlich, costal.

Um den Leib ruhig zu stellen und die Schmerzen zu verringern, wendet man mit Vorteil einen hydropathischen Umschlag von essigsaurer Tonerde auf den ganzen Unterleib an, nachdem die Wunde gesäubert und verbunden ist.

Gangrän des Nabels.

Die Nabelgangrän ist in der heutigen aseptischen Zeit eine seltene Erkrankung. An der Basis der Nabelwunde bildet sich in der Zeit zwischen dem 6.—20. Tage[1]) nach der Geburt eine anfangs bläulichrote, etwa talergroße Verfärbung, öfter auch schon früh eine graubräunliche, pulpöse, übelriechende Masse, welche eine jauchig-blutige Flüssigkeit absondert. Rasch nimmt der Brand an Umfang und nach der Tiefe hin (Nabelgefäße, Urachus, Peritoneum) zu. Es stellt sich septisches Fieber ein. Bisweilen ist der Verlauf fieberlos, oder es finden sich bei frühgeborenen schwachen Kindern subnormale Temperaturen. Unter frühzeitigem Verfall der Kräfte stirbt das Kind 8—12 Tage nach Beginn der Erkrankung unter Erscheinungen von Kollaps, häufig unter der Komplikation einer Peritonitis. Nur selten bleibt die Gangrän im Anschluß an eine Phlegmone oder ein Ulcus lokal und geht durch baldige Abgrenzung und Abstoßung der brandigen Partie in Spontanheilung über. In einzelnen Fällen entwickelt sich Gangrän der Nabelgegend, ohne äußerlich hervor-

[1]) Feuchter Brand kann auch schon an dem Nabelschnurreste auftreten. Siehe *Epp* l. c.

auftreten, unbemerkt subakut und führt zur Peritonitis. Hohes Fieber, schneller Kollaps weisen auf eine schwere Allgemeininfektion hin. Die Diagnose wird erst durch die Sektion erbracht.

Behandlung. Bei phlegmonöser Entzündung ist die Wundfläche mit 2%iger Lysol- oder Carbolsäurelösung sorgfältig zu reinigen und dann mit Kompressen von essigsaurer Tonerde (5—10%) zu schützen. Bei drohender Eiterung sind feuchtwarme Umschläge am Platze, ein Absceß ist zu öffnen.

Beläge, Gangrän des Nabels werden mit sterilem Wasser oder desinfizierenden Lösungen (Bor, Lysol, Liq. Alumin. acet., Alkohol absol.) gesäubert und mit einem Dermatolverband, der täglich oder jeden zweiten Tag erneuert wird, bedeckt.

Bei allen diesen Erkrankungen, speziell bei der Phlegmone und der Gangrän, muß die Allgemeinbehandlung im Vordergrunde stehen. Ernährung mit Frauenmilch, Excitantien, Campher, Wein, Kochsalzinfusionen.

Allgemeininfektionen vom Nabel aus.

α) Arteriitis und Phlebitis umbilicalis.

Pathologische Anatomie. Bei beiden Erkrankungen, sowohl bei der Nabelarterien- als auch bei der Nabelvenenentzündung, erkrankt primär das perivasculäre Bindegewebe in Form der Periarteriitis und Periphlebitis. Den beiden Arterien oder vereinzelt auch der Vene entlang kriecht die Entzündung als Phlegmone oder Lymphangitis weiter vorwärts. An der Vene wird durch die zartere Adventitia eine Thrombophlebitis begünstigt (*Finkelstein*). Von dem perivasculären Bindegewebe aus ergreift der Prozeß die Adventitia und geht schließlich auf das Gefäß selbst über, obwohl das Gefäßinnere nicht immer beteiligt sein muß. Bei der Arteriitis umbilicalis sind in der Regel beide Gefäße befallen. Sie enthalten häufig einen grauen oder gelblichen, zuerst festeren, dann eiterigen, selbst jauchig zerfallenen, blutig imbibierten Pfropf.

Die Intima ist getrübt, locker, oft gangränös, die Adventitia injiziert, ekchymosiert, gelockert, mit vielen Rundzellen durchsetzt, oft eitrig, jauchig.

Bei Phlebitis umbilicalis enthält die Vene ebenfalls ein Gerinnsel, einen dicken Eiterbrei oder bröcklig-käsige Massen. Die Intima ist matt, glanzlos, gelockert, die Media von zahllosen Rundzellen durchsetzt.

Die Nabelwunde kann bei der Erkrankung als ein mißfarbiges Geschwür imponieren, aber auch ein vollkommen normales Aussehen aufweisen. Auch die Gefäße selbst müssen nicht vom Nabel an erkrankt sein, sondern die Entzündung beginnt bisweilen erst 1—1½ cm hinter dem Nabel. Von beiden Erkrankungen überwiegt die Arteriitis bei weitem, während die Phlebitis nur äußerst selten beobachtet worden ist.

Früher oder später führen beide Prozesse der Regel nach zur allgemeinen Infektion.

In der Regel findet man bei der Sektion Veränderungen an verschiedenen Organen, die den septischen Charakter der Erkrankung erkennen lassen. Häufig sind: phlegmonöse Entzündungen des Unterhautbindegewebes mit oder ohne Abscedierung, Peritonitis, Ekchymosen in der Mucosa des Magens und Darmes, pyämische Infarkte in der Lunge, lobäre oder lobuläre Pneumonie, diffuse oder circumscripte Pleuritis, Hyperplasie der Milz, Nephritis parenchymatosa, Gelenkerkrankungen, Abscesse in der Leber, kleine Blutergüsse in der Substanz des Gehirns und Rückenmarkes.

Symptome. Die Arteriitis und Phlebitis umbilicalis zeigen im Beginn nie Erscheinungen, die direkt auf die Nabelgefäßerkrankung selbst hinweisen. In den Fällen, bei welchen nach dem Tode der Sektionsbefund eine Entzündung der Nabelgefäße aufdeckt, deuten zu Lebzeiten die Symptome, wie Unruhe, Appetitmangel, Dyspnoe, Fieber, dünne Entleerungen, Metastasen, Verfall, Ikterus, je nachdem sie plötzlich in die

Erscheinung treten oder sich unter Siechtum länger hinziehen, nur auf eine akute Vergiftung oder auf eine septische Erkrankung hin.

Nur ganz ausnahmsweise wölbt sich bei Arteriitis der Nabel vor und läßt sich (durch Streichen von der Schambeingegend nach oben hin) Eiter aus ihm entleeren. Nach *Hennig* soll der Teil der Bauchhaut, welcher dem von der Arteriitis umbilicalis eingefaßten Dreieck entspricht, blaßgelblich und etwas eingezogen erscheinen. Indessen sind diese Zeichen von anderen Beobachtern nie nachzuweisen gewesen. In manchen Fällen sind die Arterien als harte Stränge durchzufühlen.

Zieht sich die Krankheit in die Länge, so treten allmählich die Allgemeinerscheinungen mehr in den Vordergrund. Die Kinder liegen auf dem Rücken mit angezogenen, bewegungslosen Beinen, wimmern, fahren bei leiser Berührung, oft auch spontan zusammen, verfallen sichtlich und gehen — vielfach unter vorausgegangenen Konvulsionen — unter den Erscheinungen des Kollapses zu grunde. Die Dauer der Erkrankung ist meist eine kurze, 2—3—4 Tage. Manche Kinder sterben erst am Ende der ersten Woche, doch selten zieht sich das Leiden noch länger hin.

Eine **Differentialdiagnose** zwischen Arteriitis und Phlebitis umbilicalis ist, wenn überhaupt eine Diagnose zu Lebzeiten gestellt wird, unmöglich. *Widerhofer* macht vorhandenen Ikterus für eine Phlebitis verantwortlich.

Die **Prognose** ist unter allen Umständen schlecht, fast absolut letal.

Die **Ursache** der Arteriitis und Phlebitis umbilicalis beruht immer auf einer Invasion von Eitererregern vom wunden Nabel[1]) aus, mögen dieselben aus der infektiösen Luft der Wochenstube oder von unreinem Verbandmaterial, Badewasser oder von beschmutzten Händen herrühren. In den meisten Fällen werden Staphylokokken und Streptokokken als Infektionsträger nachgewiesen. Bei einer in Berlin beobachteten Epidemie von Nabelinfektion wurde unter 11 an Sepsis verstorbenen Neugeborenen, bei welchen die Erkrankung von der Arteriitis umbilicalis ausging, 1mal der Bacillus pyocyaneus[2]) nachgewiesen.

Basch's Auffassung, die Arteriitis und Phlebitis umbilicalis als eine pyämische Metastase einer wahrscheinlich vom Darmtractus ausgehenden Sepsis zu erklären, wird von anderen Autoren nicht geteilt (cf. *Finkelstein*, Über Nabelsepsis).

Therapie. Aseptische Versorgung der Nabelschnur und des Nabels vom Augenblick der Geburt an, peinlichste Sauberkeit in der gesamten Pflege des Neugeborenen, sorgsame Behandlung etwaiger vorhandener Anomalien des Nabels (Ulcus, Phlegmone, Gangrän) sind Bedingung, um Allgemeininfektionen durch Arteriitis und Phlebitis umbilicalis zu verhüten. Die eigentliche Behandlung kann nach Einzug der Allgemeininfektion in den Organismus nur auf die Erhaltung der Kräfte, auf Vorbeugen des Kollapses hinarbeiten. Wein, Kognak, Campher, Kochsalz, Wärmezufuhr, Ernährung mit Frauenmilch, heiße Bäder, warme Bäder mit kühlen Übergießungen kommen somit hauptsächlich in Betracht. Meist bleiben leider alle diese Bemühungen erfolglos.

Literatur: *Epstein*, Prager med. Woch., 1879 u. 1888. — *K. Basch*, Über Nabelsepsis, J. f. K., 1899, Bd. 50, S. 15. — *Finkelstein*, Über Nabelsepsis, J. f. K., 1900, Bd. 51, S. 262 u. S. 160.

δ) Erysipel des Nabels.

Das Erysipel der ersten Lebenstage entwickelt sich für gewöhnlich durch Streptokokkeninvasion von der Nabelwunde aus, seltener von Verletzungen an den Genitalien, am After u. s. w.

[1]) Der Nabelstrang braucht aber deshalb noch nicht immer abgefallen sein. — [2]) *M. Wassermann*, Virch. Arch., 1901, Bd. 165, H. 2.

Es bleibt fast niemals auf die Nabelgegend beschränkt, sondern dehnt sich meist schnell über den ganzen Unterleib und von dort über den größten Teil des Körpers aus. Häufig wandert es, indem es bald vom Ober-, bald vom Unterkörper Besitz ergreift. Bisweilen kommt es an den lokal erkrankten Stellen zur Gangrän. Das Erysipel findet sich bei septischen und bei gesunden Neugeborenen, bei beiden kann es zu einer septischen Allgemeininfektion führen.

Die **Prognose** des Erysipels der ersten Lebenstage ist eine sehr schlechte. Innerhalb weniger Tage tritt gewöhnlich bald nach sehr hohen, bald nach niedrigen Temperaturen unter raschem Verfall der Tod ein. Die Aussichten für ältere Säuglinge sind günstiger.

Die **Behandlung** hat vor allem gegen die Herzschwäche anzukämpfen: große Dosen Campher, Kochsalzinfusionen, und auf richtige Ernährung zu sehen. Lokale Applikationen (absoluter Alkohol, essigsaure Tonerde 15%, 3% Metakresolanytol, Ichthyolsalben) versprechen nur geringen Erfolg.

D. Tetanus neonatorum.

Der Tetanus (Starrkrampf) des Neugeborenen ist eine Wundinfektionskrankheit, welche sich durch tonische, in Paroxysmen exacerbierende Muskelcontractionen äußert.

Symptome. Die Krankheit hat beim Neugeborenen meist eine kurze Inkubationszeit von 1—3, seltener von 6—14 Tagen. Sie beginnt meist einen oder wenige Tage nach dem Abfall der Nabelschnur, nach unbestimmten Prodromalerscheinungen, wie Mattigkeit, Frösteln, Unruhe, Zusammenfahren im Schlafe, mit einer zitternden Auf- und Niederbewegung des Unterkiefers, die schmerzhaft ist und das Saugen erschwert. Bald darauf beobachtet man, daß der Mund sich bei Einführung des Saugers oder der Brustwarze zusammenzieht und die Lippen, die hart und steif sind, sich wie beim Flöten spitzen. Gleichzeitig sind die Kaumuskeln, harten Platten gleichend, stark gespannt und auch andere Muskeln des Gesichtes nehmen an der Contractur teil; der Kinnbackenkrampf (Trismus) ist ausgebildet. Durch den Krampf der Gesichtsmuskeln erhält das Gesicht einen eigentümlich starren Ausdruck, der hauptsächlich durch senkrechte Stirnfalten, Verkleinerung oder Verschluß der Lidspalte, Zusammenpressen der Lippen und Verbreiterung des Mundes („Risus sardonicus") bedingt wird. Schlucken ist während des Krampfes erschwert oder unmöglich; eingeflößte Milch kommt wieder zurück. Außer dem Krampf besteht erhebliche Unruhe und offenkundiger Schmerz. Die Kinder finden keinen Schlaf und wimmern viel. Der Puls ist frequent, die Temperatur gesteigert, 38·5 bis 39·0° und höher. Der Krampf tritt anfallsweise auf, anfangs noch mit größeren Pausen und leidlicher Ruhe, dann aber mit Verkürzung der Pausen und wachsender Intensität der Anfälle.

Nach und nach beteiligen sich an der tonischen Contraction auch die übrigen Muskelgruppen des Körpers. Nacken-, Rücken- und Extremitätenmuskeln ziehen sich krampfhaft zusammen, es bildet sich der eigentliche Tetanus (Starrkrampf) aus. Der Kopf wird nach hinten gezogen, der Nacken steif, der Rücken starr (Opisthotonus). In ausgeprägten Fällen ist der ganze Körper steif. Mitunter treten stoßweise Erschütte-

rungen des ganzen Körpers, anfangs vereinzelt, später gehäuft, besonders in Abhängigkeit von äußeren Reizen, auf. Bei Zunahme der Paroxysmen nimmt, besonders bei den schweren Formen, schließlich auch die Respirations- und Schlundmuskulatur an der Störung teil: das Kind wird dyspnoisch, cyanotisch, der Mund ist fest zusammengepreßt, der Rand mit Schaum bedeckt, das Schlucken wird zur Unmöglichkeit. Die Pulsfrequenz steigt ungemein, die Temperatur erhebt sich auf 40·5°—41·0° und 42° C., der Schlaf fehlt ganz, der Urin enthält Eiweiß. Die Intervalle werden immer kürzer, die Anfälle folgen Schlag auf Schlag, und längstens nach einer Woche, nicht selten schon am dritten Tage, und in bösartigen Fällen tritt noch vor Ablauf von 24 Stunden der Tod ein. Die Kinder gehen infolge der Zwerchfell- und Kehlkopfkrämpfe an Erstickung, Erschöpfung oder durch Überhitzung zu grunde. Nur in leichten Fällen tritt unter allmählichem Abklingen der Krampfzustände im Verlaufe von 2—3—4 Wochen Genesung ein.

Die **Prognose** ist äußerst schlecht. Es sterben an Tetanus nach *N. Miller* 96·6%, nach *Finkelstein* 93%. Die Länge der Inkubation scheint nach den vorliegenden Beobachtungen von Einfluß auf den Verlauf zu sein. Je kürzer die Inkubationszeit, um so ungünstiger stellt sich die Prognose. Von den specifisch behandelten Fällen sind ca. 62—70% gestorben.

Die **Diagnose** macht keine Schwierigkeiten, da die anfallsweise auftretenden tonischen Krämpfe der Kau- und Gesichtsmuskulatur, die tonischen und klonischen Krämpfe der Nacken- und Extremitätenmuskeln ein äußerst charakteristisches Bild bieten. Nicht ganz selten finden sich tetanusähnliche Contractionen einzelner Muskelgruppen nach Geburtstraumen des Gehirnes. Sie unterscheiden sich vom Tetanus durch die sie begleitenden Lähmungen.

Ätiologie. Als Ursache des Starrkrampfes ist durch *Beumer, Peiper, Nicolaier, Kitasato* (1897) der Tetanusbacillus durch sein Vorkommen auf der Nabelwunde tetanuskranker Neugeborener, durch die Erzeugung von Tetanus bei Tieren durch Abimpfen vom Nabel dieser kranken Kinder und durch Züchtung sicher erwiesen. Das von dem Erreger produzierte Gift Tetanotoxin, Tetanin (*Brieger*), geht in den Kreislauf über und ruft die charakteristischen Krampfzustände hervor.

Der Tetanusbacillus ist sehr verbreitet und findet sich in der Garten- und Ackererde, im Staub der Wohnungen, an Holzstellen, im Wasser und im Straßenschmutz. Auf den wunden Nabel gelangt er durch die Finger der Hebamme oder Wärterin, durch unreine Verbandstoffe oder unreines Wasser.

Der Tetanus neonatorum ist über die ganze Erde verbreitet, bei uns nach Einführung und dauernder Betonung der Asepsis beim Neugeborenen äußerst selten, häufig dagegen noch auf Island, in Spanien, speziell auf den Balearen, sowie auf den westindischen Inseln, in Cayenne. Diese Frequenz hängt sicher mit unsauberer Nabelversorgung zusammen. Einen interessanten Beleg hierfür liefern die Beobachtungen auf St. Kilda, einer Insel der Hebriden, wo früher 67% der Neugeborenen an Tetanus zu grunde gingen, während nach Einführung anti-, respektive aseptischer Maßnahmen beim Abnabeln etc. im Verlaufe von zwei Jahren kein Kind dieser Infektion mehr erlegen ist (*Turner*[*]).

Die **Behandlung** des Tetanus neonatorum hat prophylaktisch ihr Augenmerk auf eine aseptische Nabelversorgung zu lenken. Hebammen, in deren Praxis Fälle von Tetanus neonatorum beobachtet werden, sind vom Kreisarzt aufs schärfste zu kontrollieren, zu belehren und eventuell vom Dienste zu suspendieren. Die eigentliche Behandlung ist wenig aus-

*) *Turner*, Ref. Zbl. f. Gynäk., 1896, S. 728.

sichtsvoll. Auch die an die Serumtherapie[1]) geknüpften Hoffnungen haben sich nicht erfüllt. Heilungsberichte[2]) sind nur sehr spärlich[3]). Die wenigen Fälle, welche ich mit Serum behandelt habe, sind sämtlich zu grunde gegangen; mein letzter Fall wurde sofort nach Einsetzen der ersten Krämpfe mit *Behring*schem Serum behandelt und starb trotzdem am dritten Tage.

Trotz der schlechten Resultate muß die specifische Therapie, und zwar möglichst früh, versucht werden. Die einfache Dosis von 100 A.-E. des Tetanus-Antitoxins (Höchster Farbwerke, Fläschchen 10 M.) wird auf einmal subcutan injiziert und die Injektion eventuell an den folgenden Tagen noch 2mal wiederholt. Ferner sind zur Abkürzung und Verzögerung der Anfälle Narkotica am Platze. Chloralhydrat, am besten per Klysma (0·5—1·0 2—3mal täglich), Sulfonal (0·1—0·2 mehrere Male täglich) oder Bromkalium (0·5—1·0 3mal täglich). Auch vom Extr. Fabae Calabaricae hat man günstige Wirkungen gesehen (subcutan 0·006 pro dosi, 0·06 pro die).

Ferner muß der Kranke absolute Ruhe haben: Vermeidung unnötiger Berührung, Fernhalten von Reizen. Das Bad unterbleibt am besten. Feuchte oder auch trockene Einwicklungen werden als Beruhigungsmittel empfohlen.

Große Schwierigkeit bietet meist die Ernährung, da häufig Schluckstörung vorhanden ist. In leichteren Fällen gelingt es, Milch eventuell durch die Nase in den anfallsfreien Stadien einzugießen. Saugen löst gewöhnlich einen Anfall aus. In den schwereren Fällen wird man zur Sondenernährung gezwungen. Es ist praktisch, den Kranken möglichst lange Ruhepausen zu geben, daher gießt man lieber selten (2—3mal) große, als häufig kleine Dosen durch die Sonde ein. Jede Hantierung am Kranken kann einen Anfall hervorrufen.

Neben der Sondenernährung kann man, um dem Verfall der Kräfte vorzubeugen, vom Mastdarme aus Nahrung einzuführen versuchen.

Literatur: *Bohn*, J. f. K., 1876, 207. — *Peiper*, Z. f. klin. Med., 1887, 42. — *Beumer*, Z. f. Hyg., III, H. 2. — *[illegible]*, Tetanus, Ebstein u. Schwalbe, Hdb. II. Aufl., 1905, Bd. 3, S. 724. — *Kitasato*, Z. f. Hyg., Bd. 9, 1889. — *[illegible]*, D. med. W., 1891, S. 263, und B. klin. W., 1891, S. 176.

E. Sepsis[4]) der Neugeborenen.

Die septischen Erkrankungen der Neugeborenen (wie auch der Säuglinge) bieten je nach der Eingangspforte der Bakterien oder ihrer Gifte mannigfaltige Lokal- und Allgemeinerscheinungen.

[1]) Tetanusserum wird in Deutschland vom Behringwerk in Marburg, in den Höchster Farbwerken, von Merck, Darmstadt, und im Sächsischen Serumwerk in Dresden hergestellt. — [2]) *Escherich*, W. med. W., 1893, Nr. 27; *Landau*, J. f. K., 1891, Bd 32, S. 221; *Hesse*, W. klin. W., 1901, Nr. 48; *Tizzoni u. Cattani*, Zbl. f. Bakt., X, 2 u. 3, und B. klin. W., 1893, S. 1267. — [3]) *Meeves*, Vom Tetanus neonatorum und seiner Behandlung mit Seruminjektionen. Inaug.-Diss., Kiel, 1903. — [4]) Die Wundinfektionen des Neugeborenen, die zur Allgemeininfektion führen, wurden früher unter dem Namen der „Puerperal"-Infektion der Neugeborenen beschrieben. Diese Bezeichnung entsprang der falschen Vorstellung, daß die Erkrankung bereits intrauterin durch Ansteckung von der septischen Mutter oder durch Infektion infolge Aspiration von infiziertem Fruchtwasser oder Genitalsekret erworben werde. Heute weiß man, daß dieser Ansteckungsmodus ein seltener ist, und die gewöhnliche Art der Ansteckung post partum von der Nabelwunde oder von unbedeutenden Verletzungen der Haut (äußere) oder Schleimhaut (innere Infektion) erfolgt.

Pathologische Anatomie[1]). Bei einer Reihe der Fälle sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen nur der Ausdruck der allgemeinen Giftwirkung (Allgemeinintoxikation, Toxinämie), als deren einziger, sicherer, wenn auch nicht konstanter oder gleichmäßiger Befund auffällige Dünnflüssigkeit und Mißfarbigkeit des Blutes und parenchymatöse Degeneration des Endokards, der Leber und Nieren nachgewiesen wird. Die Allgemeininfektionen, welche durch das Wachstum pathogener Keime im Blute erzeugt werden (Bakteriämien), und die Pyämien mit Embolien, Thrombosenbildung und metastatischer Abszedierung weisen neben allgemeinen Zeichen der Intoxikation und Infektion sowie ihrer Folgen die auffälligeren und charakteristischeren Merkmale einer direkten Gewebsveränderung auf. Es finden sich auf den serösen Häuten, auf Schleimhäuten, im Zellgewebe Ekchymosierungen; die Nieren, Nebennieren, Lungen, Leber, Milz sind blutig durchtränkt und brüchig, die Muskeln bieten Zeichen beginnender fettiger Degeneration dar, das Gehirn erscheint weich und blutig gefärbt. In anderen Fällen findet sich Ikterus, partielle Ablösung der Haut, Erythem, Erysipel oder Phlegmone, Eiterung in den Gelenken, Peritonitis, entzündliches Ödem der *Glissons*chen Kapsel, bei noch anderen Pleuritis, Pneumonie, Otitis, Parotitis oder Meningitis, kleine hämorrhagische Herde im Gehirn und Rückenmark, blutige Extravasate in dem Arachnoidealraum. Das Bild ist also sehr wechselnd. Die Nabelgefäße und ihre bindegewebige Scheide sind bei dieser Form der Sepsis gesund.

Symptome. Die Krankheit tritt entweder kurz nach der Geburt oder einige Tage später mit den gleichen Allgemeinsymptomen wie die septischen Nabelinfektionen (Arteriitis und Phlebitis) in die Erscheinung. So zeigt sich zunächst große Mattigkeit, die sich auch durch kraftloses Wimmern äußert, mehr oder minder starke Somnolenz. Die Lippen sind blaß, die Haut graugelblich gefärbt oder mit dunkelroten Flecken (Hämorrhagien, septische Exantheme) besetzt. Der Appetit ist gering, die Saugkraft der Kinder vermindert. Nicht selten besteht Erbrechen. Oft beherrschen starke Durchfälle die Szene, die sich zu choleraartigen Zuständen steigern können. In anderen Fällen treten neben Hautblutungen solche der inneren Organe auf. Die Respiration ist sehr beschleunigt, der Puls sehr frequent, die Temperatur erheblich gesteigert, oft 40° und darüber. Im weiteren Verlaufe pflegt sie zu fallen oder wird subnormal. Bald tritt cyanotische Färbung, Kühle der Extremitäten, weitere Steigerung der Frequenz, Kleinheit des Pulses, Verdrehen der Bulbi ein, und unter Erscheinungen von Herzschwäche geht das Kind frühzeitig, im Verlaufe von 12 Stunden bis zu 3 oder 4 Tagen zu grunde. In einzelnen Fällen wechseln Somnolenz und unheimliche Stille mit heftigen Jaktationen ab, es entwickelt sich hochgradige Dyspnoe, Tremor, krampfartige Bewegungen der Extremitäten, es kommt zu schweren dyspeptischen Störungen, hochgradigem Gewichtsverlust, die Haut wird fahlgelb, der Puls klein. Nur ausnahmsweise, in Fällen mit mäßigem Fieber, geringer Dyspepsie, kann eine langsame Reparation zu stande kommen. Bisweilen treten die allgemeinen Intoxikationserscheinungen gegenüber charakteristischen, auf die Erkrankung eines bestimmten Organs hinweisenden Symptomen in den Hintergrund; so beherrschen Erbrechen und profuse Durchfälle bei Peritonitis, Cyanose bei Pleuritis, Pneumonie oder Perikarditis die Szene, es tritt hohes Fieber neben lokalem Befund bei Erysipelas migrans, bei Gelenkeiterung, Konvulsionen, Strabismus, Koma bei Meningitis und Gehirnhämorrhagien in den Vordergrund. Andere Fälle verlaufen unter dem Bilde einer akuten Gastroenteritis, wieder andere in Form einer mehr schleichenden Atrophie. Oft wird das Krank-

[1]) *Seiffert*, Über Sepsis im Kindesalter. Referat. V. d. G. f. K., München 1899.

heitsbild unklar durch gleichzeitige Erkrankung verschiedener Organe. Immer aber fällt die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen auf.

Die Lokalerscheinungen bei den Infektionen von äußeren Verletzungen (der Haut etc.) aus bestehen in phlegmonösen Prozessen mit Übergang in Abscedierung oder Verjauchung. Die Infektion der weiblichen Genitalien führt zu Gangrän. Infektionen der Mundschleimhaut führen zum septischen Katarrh der Schleimhaut der Mundhöhle, welcher sich auf den Magen und Intestinaltractus fortsetzen kann (metastatische Entzündungen, Blutungen).

In äußerst seltenen Fällen finden sich septische Erkrankungen innerer Organe bei Neugeborenen, ohne daß eine äußere Verletzung oder Wunde, bzw. die Eingangspforte der Infektion nachzuweisen wäre. Hier wird die Aspiration faulenden Fruchtwassers oder Genitalsekretes (septische Pneumonie) als Ursache verantwortlich gemacht. Vereinzelt ist auch die Infektionsmöglichkeit durch die Placenta bei septisch erkrankter Mutter zuzugeben.

Die **Prognose** der Sepsis ist eine sehr ungünstige. Nur leichte Erkrankungen geben eine Aussicht auf Genesung (*Quinquaud*). Je früher nach der Geburt sich der Prozeß entwickelt, desto geringer ist die Hoffnung auf Heilung.

Die **Diagnose** der Sepsis mit lokalem Befund ist leicht, schwer wird sie, wo örtliche Symptome fehlen. Hier führen rascher Verfall, ikterische Hautfärbung, Haut- und Schleimhauthämorrhagien, Nachlaß des Appetites, hohes oder schleichendes Fieber, Somnolenz, hochgradige Darmstörungen und Organerkrankungen, wie Pneumonie, Nephritis, Hauterkrankungen, auf die richtige Spur.

Ätiologie. Die Ursache der „septischen" Erkrankung beruht auf der Invasion verschiedener, zumeist nicht specifischer Entzündungserreger (Streptokokken, Staphylokokken, Diplokokken, Bact. coli, B. pyocyaneus, Proteus u. a.) in den Körper. Aber auch specifische Krankheitserreger, wie der Influenzabacillus, Meningokokkus, Gonokokkus, geben nicht selten Veranlassung zur septischen Allgemeininfektion. Über die Quellen der Infektion finden wir bei *Fischl*[1]) eine erschöpfende Darstellung:

In Utero kann bereits die Placenta, sowohl die veränderte als auch die intakte, eine Infektion vermitteln, ebenso gibt das bakteriell zersetzte Fruchtwasser eine weitere Quelle ab. Die Quellen nach erfolgter Geburt, teils innerhalb, teils außerhalb des Kindeskörpers gelegen (Auto- und Heteroinfektionen), entspringen zum Teil der Luft, indem die Krankheitserreger entweder mit dem Inspirationsstrom auf die Schleimhäute der Nase, des Mundes und des Rachens getragen werden, sich auf der Haut ansiedeln oder die Nahrung infizieren, zum Teil liegt die Gefahr in der Berührung des Kindes mit unreinen Händen und Instrumenten. Auf die Kontaktinfektion legt *Heubner*[2]) besonderes Gewicht. Weitere Gelegenheit zur Infektion liefert bei lebensschwachen Kindern die Couveuse, ferner das Badewasser, die Nahrung, das Vaginal- und Lochialsekret der Mutter oder Amme. Was die Quellen der Autoinfektion anbetrifft, so finden sich in der Mundhöhle, im oberen Abschnitte des Respirationsapparates, im Magendarmkanal, den Gehörgängen, der Nase, den Genitalorganen, kurz in allen mit der Außenwelt kommunizierenden Kavitäten, Spaltpilze und selbst pathogene Arten, die, besonders wenn durch anderweitige Erkrankungen bereits die Widerstandskraft des Säuglings gebrochen ist, in die Tiefe dringen und schließlich in den Kreislauf gelangen.

---

[1]) *R. Fischl*, Quellen und Wege der septischen Infektion beim Neugeborenen und Säugling. Volkm. klin. Vortr. 1898, Nr. 220. — [2]) *Heubner*, Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler. Berlin, Hirschwald. 1897.

Die Infektionswege oder Eingangspforten[1]) bilden sich entweder an der Haut (Wundinfektion) durch Verletzungen bei der Geburt, bei der Circumcision, durch entzündliche Kontinuitätstrennungen, ekzematöse und intertriginöse Erosionen, Decubitus, Rhagaden, oder resultieren aus oberflächlichen Schleimhautverletzungen (Schleimhautinfektionen, auf die besonders *Epstein* die Aufmerksamkeit gelenkt hat), so von der Mundschleimhaut aus an den *Bednar*schen Aphthen, unter Fortpflanzung eitriger Prozesse in das Innere parenchymatöser Organe. Gegenüber der Nasen- und Mundschleimhaut spielt die Conjunctiva eine untergeordnete Rolle. Von der Schleimhaut der tieferen Respirationswege greift der Prozeß bisweilen über die Lunge hinaus und endet durch Beteiligung der serösen Häute (*Heubner*) und Allgemeininfektion letal. Ferner gehört hierher die Gefahr der septischen Infektion vom Harnapparat aus (Cystitis, Pyelonephritis, Nierenabscesse, Metastasen). Die Gastroenteritis dagegen bringt wohl nur in seltenen Fällen Gelegenheit zu bakteriellen Allgemeininfektionen (Septicämie) (*Finkelstein, Czerny-Moser*).

Die septischen Infektionen der Neugeborenen kommen sporadisch und epidemisch vor, epidemisch meistens in Gebäranstalten. Im ganzen sind sie heute nicht mehr allzu häufig.

Therapie. Vorbeugende Schutzmaßregeln sind zu treffen zur Abwehr gegen die mannigfachen Infektionsgelegenheiten, zur Verhütung der Entstehung von Infektionspforten und zur Hebung der Widerstandskräfte der Neugeborenen.

Die Hauptaufgabe der eigentlichen Behandlung beruht auf der Erhaltung der Kräfte des erkrankten Kindes. Sie ist abhängig von der Ernährung. Unter den Ernährungsarten bietet naturgemäß die Frauenmilch die weitaus günstigsten Chancen. Kann die Mutter nicht stillen, so tritt eine Amme an ihre Stelle. Bouillon, Wein, Excitantien und Analeptica finden zur Erhaltung des Pulses reichlich Anwendung. Durch Bäder, hydropathische Umschläge versucht man den Allgemeinzustand zu heben. Die Lokalerkrankungen (Phlegmone, Gangrän) sind nach den Vorschriften für Wundkrankheiten im allgemeinen zu behandeln.

Literatur: *Hecker* u. *Buhl*, Klinik der Geburtskunde, 1861, S. 253. — *Quinquaud*, Puerperisme infect., Paris 1872. — *Kerlinski*, W. med. W., 1888, 28. — *Keller*, Beiträge zur Geburtshilfe, IV, S. 25.

F. Hämorrhagische Erkrankungen des Neugeborenen.

1. Melaena neonatorum.

Die „Melaena neonatorum" ist eine seltene Erkrankung der Neugeborenen, welche durch Blutbrechen und Entleerung blutiger oder schwarz gefärbter Stühle charakterisiert ist.

Pathologische Anatomie. Der Magendarmkanal enthält meist flüssiges oder geronnenes Blut. Örtliche Veränderungen können entweder ganz fehlen oder es besteht nur eine Hyperämie der Schleimhaut. In anderen Fällen finden sich besonders im Magen, im unteren Teil der Speiseröhre, im Duodenum kleine Blutextravasate, Erosionen oder bisweilen auch zahlreiche Ulcerationen. Vereinzelt ist eine Embolie der Art. mesenterica nachgewiesen (*Landau*). Die inneren Organe zeichnen sich meist durch große Blutleere aus.

Symptome. Die Krankheit tritt plötzlich, schon am ersten, häufiger in den ersten 3 bis 5 Lebenstagen auf. Das bis dahin völlig gesunde Kind wird unruhig, erbricht dunkles, flüssiges oder geronnenes Blut in mehr oder weniger erheblicher Menge und entleert blutige oder teerige Massen, die anfangs noch Meconium oder Faeces enthalten. Häufig zeigen sich nur Darmblutungen. Die Blutung wiederholt sich bald in

[1]) *Finkelstein*, Sepsis im frühen Kindesalter. V. d. G. f. K., München 1899.

kürzeren, bald in längeren Zwischenräumen und kann so profus werden, daß die Kinder schnell kollabieren (kleiner Puls, kühle Nasenspitze, kühle Extremitäten, halbgeschlossene Augenlider, Verdrehen der Bulbi) und unter den Erscheinungen von Gehirnanämie zu grunde gehen. Manchmal wird der Tod durch ein Rezidiv der Blutung herbeigeführt. Im Gegensatz zu diesem, dem gewöhnlichen Verlaufe, kommt es in anderen Fällen mit unbedeutenden Blutungen, wo auch das Blutbrechen fehlen kann, zu einem Stillstand der Magen- und Darmblutung und damit zum Ende der Krankheit.

Ich habe mehrere Male bei Neugeborenen schon am ersten Lebenstage 1—3tägige abundante, mit jeder Defäkation und auch sonst einsetzende Darmblutungen beobachtet. Das Blut war frischrot, nicht schwarz, in der Farbe sich deutlich vom Meconium abhebend, bald tropfenweise, bald in Mengen von ½ bis 1 Teelöffel den Entleerungen beigemischt. Erbrechen bestand nicht. Die Kinder waren gesund und voll entwickelt. Die Blutungen standen in jedem Falle prompt auf Adrenalin (¼—½—1 Spritze der Lösung 1:1000).

Abgesehen von der durch die Blutung bedingten Schwäche und Anämie fehlt bei der Melaena jede andere Krankheitserscheinung. Bei den sekundären oder symptomatischen Magendarmblutungen (Melaena symptomatica), wie sie sich als Teilerscheinung akuter und chronischer Infektionskrankheiten (Sepsis, Buhlsche Krankheit, hämorrhagische Syphilis) zeigen, sind gleichzeitig Nabel- und Hautblutungen, Ikterus, Cyanose, Hydrops vorhanden.

Die **Prognose** der Krankheit ist ernst. Die Mortalität beträgt 50%. Bisweilen wird man durch die Heilung scheinbar aussichtsloser Fälle überrascht.

Die **Diagnose** bietet keinerlei Schwierigkeit. Bisweilen bildet die Entleerung frischroter oder schwarzer Stühle das einzige Krankheitssymptom. Entstammen die blutigen Abgänge nicht einer Blutung aus dem Magendarmkanal, sondern rühren sie von aspiriertem oder verschlucktem Blut (aus wunden Warzen, aus Mund, Nase, Rachen) her, so spricht man im Gegensatz zu Melaena vera von Melaena spuria, bei welcher Symptome des Kollapses fehlen.

Ätiologie. Die echte Melaena (vera) wird von einzelnen als Folge des Traumas des Geburtsaktes und der nach der Geburt sich ändernden Circulationsverhältnisse aufgefaßt. Es besteht eine übermäßige Hyperämie des Magens, die direkt oder durch zufällige Störungen, z. B. durch Atelektase oder Herzfehler, zur freien Blutung in den Verdauungskanal oder zu Ekchymosen in die Wand desselben führt (*Kundrat*). Nach anderen (*Landau*) sind die Blutungen bedingt durch Magen- oder Duodenalgeschwüre embolischen Ursprungs. In einigen Fällen geben scheinbar Hirnläsionen die Ursache ab (*Langerhans*, Melaena traumatica). Bisweilen finden sich Ulcerationen der Nasenschleimhaut als einzige Quelle der Blutung. Verblutung des Kindes aus der Nase in den Darmtractus (*Swoboda* und *Hochsinger*). Eine allgemein befriedigende Deutung der Melaena steht demnach vorläufig noch aus.

Die **Behandlung**. Eisbeutel auf das Epigastrium; Einwicklung des Kindes in Flanell oder Watte zum Schutz gegen Abkühlung. Vermeidung unnötiger Bewegung. Ernährung an der Brust oder bei Saugschwäche teelöffelweise abgespritzte Frauenmilch. Ohne mich erst auf die leicht versagenden Versuche mit Eiswasser oder Liquor ferri sesquichlorati (1—2 Tropfen) innerlich oder auf subcutane Ergotininjektionen (0·02 bis

0·05) einzulassen, versuche ich sofort sterilisierte Gelatine (Merck) oder Suprarenin (Höchster Farbwerke), Adrenalin (Parke, Davis & Co.), zwei Mittel, von denen ich wirkliche Erfolge gesehen habe.

Kind L., 4 Tage alt, vollkommen entkräftet, nimmt nicht mehr an der Ammenbrust, alle 10 Minuten bis ¼—½ Stunde blutiger Stuhl. Kein Erbrechen. Injektion eines ½ mg Suprarenin. Sofortiges Sistieren der Blutungen. In 8 Tagen Heilung.

Von der sterilisierten Gelatinelösung (Merck) werden täglich 2mal je 20—30 *ccm*, auf 38° C erwärmt, in die Oberschenkelgegend eingespritzt. Gelatine per os (löffelweise, eiskalt) oder per Klysma (50—100 *g*) mehrere Male täglich, bietet weniger sichere Aussichten. Von Suprarenin wird ¼—½ ccm = ¼—½ *mg* einer Lösung von 1:1000 (oder das doppelte Quantum einer Lösung von 1 : 2000) zur subcutanen Injektion verwendet.

Bei kollabiertem Puls ist Campher (0·03—0·1) subcutan indiziert. Bei sekundärer Melaena Behandlung der primären Erkrankung.

Literatur: *Landau*, Melaena der Neugeborenen, 1874. — *Kling*, Melaena neonatorum, 1875. — *Genrich*, Melaena neonatorum, 1877. — *Silbermann*, J. f. K., 1877, XI, 378. — *Swoboda*, Zur Ätiologie der Melaena. W. kl. W., 1896, Nr. 41. — *C. Hochsinger*, Zur Kenntnis des nasalen Ursprunges der Melaena neonatorum. W. med. Pr., 1892, Nr. 18.

2. Akute Fettentartung der Neugeborenen oder Buhlsche Krankheit.

Die „akute Fettentartung der Neugeborenen" ist eine äußerst seltene, sehr bösartige Allgemeinerkrankung der ersten Lebenswoche, welche durch Degeneration der meisten Gewebe des Körpers erzeugt wird.

Pathologische Anatomie. Charakteristisch ist die ikterische Färbung der Haut, die fettige Degeneration des Herzens, der übrigen quergestreiften Muskeln, der Leber und der Niere, auch die starke Durchsetzung der Darmzotten mit kleinsten Fettkörnchen, sodann das Hervortreten zahlreicher Ekchymosen in den Schleimhäuten, den serösen Häuten, im Gehirn, den Gehirnhäuten, der Thymusdrüse, endlich die Weichheit und Brüchigkeit vieler Organe.

Symptome. Kinder mit akuter Fettdegeneration werden in der Regel lebensschwach, asphyktisch geboren. Sie atmen nur oberflächlich, oft stertorös, und wimmern statt zu schreien. Bald stellt sich ikterische Verfärbung der Haut und Cyanose des Gesichtes ein. Es erscheinen Ekchymosen auf der Conjunctiva, der Mundschleimhaut, Blutungen aus der Nase, dem Munde, blutiges Erbrechen, blutige Stühle, Blutungen aus der Nabelwunde.

Infolge des Blutverlustes kollabieren die kleinen Patienten mehr oder weniger schnell und sterben meist zwischen dem 6. und 12. Tage unter deutlichen Erscheinungen allgemeiner Entkräftung, mitunter nach vorher aufgetretenem Anasarca.

Die **Diagnose** ist schwer. Die Schwäche, die Asphyxie, die Ekchymosen, die Blutungen, die stetig zunehmende Prostation legen die Vermutung der Erkrankung nahe.

Als **Ursache** darf wohl eine septische Infektion verantwortlich gemacht werden.

Die **Prognose** ist absolut schlecht, da bis jetzt alle an *Buhlscher* Krankheit beobachteten Fälle zu grunde gegangen sind.

Die **Therapie** muß das Hauptgewicht auf die Erhaltung der Kräfte legen: Ernährung mit Mutter- oder Ammenmilch (eventuell abgespritzt), daneben Bouillon. Außerdem Warmhaltung des Kindes (durch Flanellumhüllung, Wärmflaschen). Gegen die Blutung selbst Adrenalin. Zu

Anregung einer ausgiebigeren Atmung Aufnehmen und Umhertragen des Kindes.

Literatur: *Buhl* in v. *Hecker* u. *Buhl*, Klinik der Geburtskunde, 1861, Bd. 1, S. 296. — *Fürstenberg*, Virch. A., XXIX, S. 152. — *Hecker*, M. f. Geburtsk., XXIX, S. 321, 1867.

3. Winckelsche Krankheit. Die akute Hämoglobinurie mit Ikterus.

Epidemisches Auftreten von Hämoglobinurie bei Neugeborenen ist zuerst von *Winckel* beobachtet worden (*Winckel*sche Krankheit). Die Kinder erkrankten meist am 4. Tage mit Ikterus, Cyanose, Hämoglobinurie. Der Urin enthält neben Blutfarbstoff Epithelzellen und Cylinder. Öfter wurden daneben Hautblutungen beobachtet. Gewöhnlich bestand Fieberlosigkeit oder subnormale Temperatur, Kollaps. Der Verlauf war in der Mehrzahl der Fälle ein sehr akuter; die Kinder wurden bald somnolent und starben, die einen nach 9—12, die meisten nach etwa 30 Stunden. Von 23 erkrankten Kindern genasen nur 4.

Seit der *Winckel*schen Mitteilung sind andere Epidemien und sporadische Fälle von Hämoglobinurie der Neugeborenen mehrfach beschrieben worden.

Bei der Sektion ergab sich Schwellung der *Peyer*schen Plaques, der Mesenterialdrüsen, dunkle Streifung der Nierenpyramiden. Die Harnkanälchen waren mit einem körnigen Pigment (Hämoglobin) gefüllt, das auch in der Milz, welche gewöhnlich vergrößert war, nachgewiesen wurde. Fast regelmäßig waren auf allen Organen (Pleura, Perikard, Endokard, Nieren, Gehirnhäuten, Leberkapsel, Darmschleimhaut) kleine punktförmige Hämorrhagien vorhanden. Leber- und Herzmuskel waren meist fettig degeneriert. Die Krankheit beruht aller Wahrscheinlichkeit nach auf Infektion. *Strelitz* fand in einem Falle Streptokokken, *Kamen* macht als Erreger ein Bacterium aus der Coligruppe verantwortlich.

Die **Therapie** erscheint im ganzen aussichtslos. Trotzdem soll versucht werden, durch Stimulantien den Kollaps zu verhüten.

Literatur: *Winckel*, D. med. W., 1879, Nr. 24. — *Strelitz*, A. f. K., XI, S. 11. — *Baginsky*, B. klin. W., 1893, Nr. 8. — *Kamen*, *Zieglers* Beitr. z. pathol. Anatomie etc., XIV., S. 132.

6. Ophthalmia neonatorum. Ophthalmoblennorrhoe.

Die Ophthalmoblennorrhoe der Neugeborenen ist eine infektiöse, übertragbare, mit starker Eiterung einhergehende Entzündung der Bindehaut des Auges.

Symptome. Die Krankheit beginnt gewöhnlich in der 1. Lebenswoche, äußerst selten schon 12—24 Stunden post partum (intrauterine Infektion), in etwa 20% erst nach dem 7. Tage (Spätinfektion durch indirekte Übertragung von den Genitalien, Händen, durch die Wäsche, Schwamm, Badewasser etc.); in einer Reihe von Fällen bleibt die intra partum erfolgte Infektion, indem die Erreger sich in den *Meibom*schen Drüsen lebensfähig erhalten und vermehren, eine Zeitlang latent, bis unter günstigen Bedingungen eine rapid einsetzende Erkrankung erfolgt.

Die Erscheinungen sind im Anfang die einer gewöhnlichen katarrhalischen Entzündung, d. h. Rötung, Schwellung und vermehrte Sekretion. Dementsprechend ist die Bindehaut, meistens zunächst eines Auges, stark gerötet, geschwollen, und zwischen den Lidern tritt eine etwas trübe, zahlreiche Flöckchen enthaltende Flüssigkeit heraus. Sehr bald schwellen

die Lider an, werden ödematös, so daß die Lider sich kaum noch öffnen lassen. Das Sekret wird bald dicker, trüber und im Aussehen schleimig-eitrig. Die Conjunctiva erscheint jetzt, soweit sie sichtbar ist, dunkelrot, sammetartig gelockert, wulstig. Im weiteren Verlaufe wird häufig die Hornhaut mit ergriffen. Es entsteht eine Entzündung derselben mit Trübung, mit Bildung von Ulcerationen, die nach der Peripherie und nach der Tiefe hin wachsen, nicht selten zu Perforation der Hornhaut und Vorfall der Regenbogenhaut führen. Mitunter schließt sich an diesen destruierenden Prozeß eine Vereiterung des Bulbus an. Bei den Blennorrhöen nicht gonorrhoischer Natur ist die Cornea unbeteiligt, die Sekretion bleibt gering und nimmt einen mehr serösen Charakter an. Bei einseitigem Beginne der Erkrankung ist das gesunde Auge zu schützen, oft sind von vornherein beide Augen an dem Prozeß beteiligt.

Der **Verlauf.** In den leichten Fällen kommt es in 8—10 Tagen zum Stillstand der Erscheinungen, und es erfolgt restlose Heilung. In anderen Fällen hält sich Rötung und Schwellung der Conjunctiva geraume Zeit auf erheblicher Höhe. Erst nach und nach wird das purulente Sekret schleimig und es vergehen viele Wochen, bis es ganz verschwindet und die Schwellung der Bindehaut zurückgeht. Fast immer ist die Hornhaut mit ergriffen und bleibt nach Ablauf der Krankheit in mehr oder weniger beträchtlichem Umfange getrübt. Häufig ist der Verlauf noch ungünstiger. Unter intensiver Steigerung der Rötung und Schwellung werden die Lider ungemein stark ödematös, es bildet sich ein reichliches, dickes, rahmähnliches Sekret, welches unausgesetzt aus der Lidspalte herausquillt. Die Hornhaut entzündet sich schon sehr frühzeitig und weist die vorhin erwähnten schweren Schädigungen auf, die zum Irisvorfall und zur Phthisis bulbi führen können. Selten beobachtet man Rheumatismus gonorrhoicus nach Blennorrhoea neonatorum, und ganz vereinzelt sieht man Augenblennorrhöe im Anschluß an gonorrhoische Vulvovaginitis auftreten (*Koblanck*).

Die **Prognose** der eitrigen Augenentzündung der Neugeborenen ist in Anbetracht der mannigfachen Komplikationen dubiös. Sie ist abhängig von der Art des Krankheitserregers und von dem Allgemeinzustand der Kinder, der bisweilen durch mäßiges Fieber, unruhigen Schlaf, geringen Appetit und Gewichtsstillstand mehr oder weniger beeinträchtigt wird. Die Aussichten steigen und fallen mit der frühzeitigen und sorgsamen Behandlung der Krankheit.

Die **Diagnose** macht selten Schwierigkeiten. Die starke Rötung und Schwellung der Bindehaut, das purulente Sekret lassen keinen Zweifel über die Natur des Leidens.

Ätiologie. Die Ursache der Blennorrhoea neonatorum ist in der Mehrzahl der Fälle auf die Invasion von Gonokokken in den Bindehautsack zurückzuführen. In dem Rest der Fälle handelt es sich um andere Mikroben[1], wie Staphylokokken, Pneumokokken, Diplokokken und Bacterium coli. Die Infektion findet gewöhnlich kurz nach der Geburt des Kopfes durch Eindringen von Genitalsekret in die Augen beim Öffnen der Lider statt oder kommt in den ersten Tagen nach der Geburt durch Spätinfektion zu stande. Einige seltene Beobachtungen lassen auch die Möglichkeit einer intrauterinen Infektion zu (*Krukenberg*,

[1] *Schmidt-Rimpler*, D. med. W., 1899, Nr. 31. — *Amann*, Zur Diagnose und Therapie der Augeneiterung der Neugeborenen. B. med. W., 1900, Nr. 1.

Keilen u. a.). — Die Blennorrhoea neonatorum tritt vorwiegend in Anstalten, verhältnismäßig selten in der privaten Praxis auf[1]).

Therapie. Die Blennorrhöe wird mit ziemlicher Sicherheit durch das *Credé*sche Verfahren verhütet. Noch während des ersten Bades wird in beide Augen des Neugeborenen, nach Reinigung mit abgekochtem (sterilem) Wasser, ein Tropfen einer 2%igen Lösung von Argentum nitricum geträufelt. Von einigen Geburtshelfern wird hierfür eine Einträuflung von Sublimat von 0·02—0·03% gewählt. Eine mäßig reaktionäre Entzündung nach der Instillation ist häufig, sie geht aber gewöhnlich nach einigen Tagen ohne besondere Maßnahmen von selbst zurück. *Kaltenbach* läßt, nach Hervortreten des Kopfes, beide Augen, bevor sie sich öffnen, mit reinem destilliertem Wasser reinigen. Hinfällig werden die Maßnahmen bei Sturzgeburten.

Auch bei aller Sauberkeit in der Privatpraxis ist das *Credé*sche Verfahren als Schutzmaßregel dringend zu empfehlen. Peinliche Beachtung der Reinlichkeitsvorschriften für Kind und Pflegerin schützen ersteres vor der Spätinfektion des Auges.

Bei Erkrankung der Mutter hat der Arzt die Umgebung über die Gefahr einer Weiterverbreitung der Infektion von der Mutter auf das Kind zu belehren. Das Kind darf nicht zur erkrankten Mutter ins Bett.

Ist nur ein Auge erkrankt, so ist das andere gesunde durch einen Verband aus steriler Gaze oder Watte zu schützen. Derselbe ist täglich 2mal zu erneuern, schon der Kontrolle wegen, ob das bedeckte Auge noch intakt ist.

Die Hebammen sind verpflichtet, jeden Fall von Augenentzündung eines Neugeborenen zur Anzeige zu bringen und sofortige ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen.

Die spezielle Behandlung besteht in einer Ausspülung des Conjunctivalsackes mit sterilisierter physiologischer Kochsalzlösung zweimal im Tage und in nach je 3 Minuten zu wechselnden Eisumschlägen. Energischer ist eine Reinigung des erkrankten Auges anfangs alle 15 Minuten und später alle 2—3 Stunden mit 3% verdünnter übermangansaurer Kalium-, Borsäure- oder Sublimatlösung (0·1 : 800). Zum Auswaschen benutzt man am besten sterile weiche Gaze oder festgedrückte Wattetampons. Das verwendete Material ist unmittelbar nach dem Gebrauch zu verbrennen.

Sobald die Lidschwellung zurückgegangen ist und die Lider wieder von selbst geöffnet werden, was gewöhnlich nach 3 bis 5 Tagen geschieht, geht man zu einer adstringierenden Behandlung mit Instillationen oder Touchierungen, täglich oder in leichteren Fällen jeden zweiten Tag, von 2%iger Arg. nitricum- oder Protargollösung, hinterher Wasserspülung über. Als sekretionsbeschränkendes Mittel und als Schutzmittel für die Hornhaut gegen die schädliche Einwirkung des Sekretes wird 5%ige Lenicetsalbe empfohlen (*Adam*), die abends mit Glasstäbchen auf die Lider und in den Conjunctivalsack einzustreichen ist. Bis zur völligen Heilung vergehen dann meist noch 3—4 Wochen. Bei starker Papillenwucherung werden 5—10%ige Arg. nitr.-Lösungen verwendet. In den bösartigen Fällen ist mit Lapis mitigatus einmal täglich zu ätzen und mit

[1]) Nach *Schatz* kam 1882 in ganz Mecklenburg 1 Fall von Blennorrhoea neonatorum auf 280 Neugeborene; nach *Credé* vor der Einführung seines Verfahrens in der Leipziger Entbindungsanstalt 1 Fall auf 8 oder gar 7 Neugeborene.

Salzwasser (2%) nachzuspülen. Bei dem Auftreten einer Keratitis ist täglich einmal oder zweimal Atropinlösung einzuträufeln.

Literatur: Siehe: „Handbücher der Augenheilkunde", *Credé*, A. f. Gynäk., XXI, H. 2. — *Behm*, Bericht d. Berliner G. f. Geburtsh., 9. Nov. 1883. — *Königstein*, W. med. Pr., 1883, 45. — *Ahlfeld*, Z. f. Geburtsh., XIV, 2. — *Krukenberg*, A. f. Gynäk., XXII, S. 229, und Zbl. f. Gynäk., 1891, S. 664. — *Silex*, Z. f. Geburtsh. u. Gynäk., XXXI, S. 136. — *Koblanck*, Zbl. f. Gynäk. 1896, S. 758.

II. Das Cephalhämatom.

Unter Cephalhämatom oder Kopfblutgeschwulst versteht man eine Ansammlung von Blut zwischen Pericranium und Schädelknochen, wodurch die Schädeldecke sich an der betreffenden Stelle zu einer Geschwulst emporwölbt. Neben dem Cephalhaematoma externum findet sich in 45% der Fälle gleichzeitig ein Cephalhaematoma internum, ein Bluterguß zwischen Knochen und Dura mater.

Symptome. Das Cephalhaematoma externum entwickelt sich in Gestalt einer pflaumen- bis apfelgroßen, prall elastischen, fluktuierenden Geschwulst von rundlicher oder mehr flachgedrückter Form, die einen Teil oder die ganze Oberfläche des betreffenden Schädelknochens einnimmt. Die Farbe der Geschwulst ist normal oder bläulichrot, die Haut über ihr verschiebbar. Der Tumor bietet für gewöhnlich weder Druckempfindlichkeit noch erhöhte Temperatur. Sein Sitz entspricht meist einem Scheitelbein, häufiger dem rechten als dem linken; er überschreitet niemals Nähte oder Fontanellen. Nach mehrtägigem Bestehen zeigt sich ringsherum an dem Rande der Geschwulst ein vorspringender Wall von anfangs weicher, später knochenartiger Beschaffenheit, der durch Knochenneubildung infolge periostaler Reizung an der Stelle entsteht, wo das abgehobene Periost von dem Tumor auf den Knochen übergeht.

Die Blutgeschwulst wird gewöhnlich am 2.—3. Tage nach der Geburt beobachtet, wächst dann meist bis zum 6.—8. Tage und hält sich zirka eine Woche auf der Höhe ihrer Entwicklung, um sich nun allmählich durch einfache Resorption des Blutes und Anlegen des Pericraniums an den Knochen in 6—15 Wochen vollkommen zurückzubilden. In anderen Fällen kommt es durch periostale Wucherung zu einer dünnen knöchernen Schale um die Geschwulst, auf welcher man durch Druck eine dem „Pergamentknittern" ähnliche Crepitation erzeugen kann. Hier geht die Rückbildung langsamer vor sich, und es bleibt eine Hyperostose zurück.

Komplikationen. Selten finden sich Gehirnerscheinungen beim Cephalhämatom infolge Gehirnblutung oder Vereiterung der Geschwulst.

Ätiologie. Für die Entstehung der Kopfblutgeschwulst der Neugeborenen darf der Geburtsakt verantwortlich gemacht werden, insofern als es bei der durch den Geburtsdruck geschaffenen Hyperämie des Schädels leicht zu einer Zerreißung eines größeren oder mehrerer kleiner subperiostaler Gefäße und zu einem Bluterguß zwischen Periost und Knochen kommen kann. In der überwiegenden Mehrzahl sind es Schädellagen, bei denen das Cephalhämatom beobachtet wird. Ein prädisponierendes Moment bildet die Asphyxie. Bei Knochenverletzungen fehlt gewöhnlich die Blutgeschwulst.

Diagnose. Sie ist gesichert durch die Umschriebenheit der Geschwulst, welche Naht und Fontanelle nicht überschreitet, durch die

innerhalb weniger Tage vor sich gehende Bildung eines knöchernen Walles. Differentialdiagnostisch kommt die Geburtsgeschwulst des Kopfes (Caput succedaneum) in Betracht, ein Ödem der oberhalb des Pericraniums gelegenen Weichteile, das Nähte und Fontanelle überschreitet, nicht fluktuiert, sondern von teigiger Beschaffenheit ist und nach 1—3 Tagen verschwindet. Auch der Bluterguß unter der Galea dehnt sich über Nähte und Fontanelle aus. Der Hirnbruch sitzt zwischen den Schädelknochen, zeigt respiratorische Bewegungen und meist auch Pulsation. Er läßt sich reponieren und tritt beim Schreien des Kindes stärker hervor. Gefäßgeschwülste am Kopf des Neugeborenen sind äußerst selten und zeigen bläuliche Gefäßerweiterungen, fluktuieren nicht und haben keinen Knochenring. Abscesse können an jeder Stelle des Schädels sitzen. Sie zeigen neben der Fluktuation Rötung, Schmerzhaftigkeit, erhöhte Temperatur.

Therapie. Die Behandlung des Cephalhämatoms ist eine rein expektative. Vor einem operativen Eingriff muß gewarnt werden, derselbe kommt nur bei der Vereiterung der Geschwulst in Betracht.

J. Das Hämatom des Sternocleidomastoideus.

Das Hämatom des M. sternocleidomastoideus stellt eine haselnuß- bis hühnereigroße Geschwulst von runder oder spindelförmiger Gestalt vor, die sich meist fest und knorpelähnlich anfühlt und häufig von rundlichen oder strangförmigen Rauhigkeiten durchzogen ist. Der Tumor wird gewöhnlich erst gegen den 8. Tag, ab und zu erst in der 2.—4. Woche, sicht- und fühlbar. Bisweilen macht die Geschwulst keine weiteren Symptome. In vielen Fällen jedoch ist der Kopf des Kindes nach der erkrankten Seite, das Kinn nach der gesunden (Caput obstipum, myogene Contraction des Sternocleidomastoideus) geneigt, und Bewegungen, besonders Rotationen, sind erschwert.

Die Geschwulst bleibt wochenlang unverändert, nimmt dann ganz allmählich im Verlaufe von 2—6 Monaten ab, um häufig an ihrer Stelle einen derben Strang zurückzulassen.

Ätiologie. Die Ursache ist in manchen Fällen sicher in einer Zerreißung des M. sternocleidomastoideus bei schwerer Entbindung, bei welcher es zu einem Bluterguß in den Muskeln kommt, zu suchen (*Stromeyer, Mesoch, Hoffa*). Das Caput obstipum bildet sich dann durch narbige Schrumpfung der Blutstelle aus. In anderen Fällen muß eine fötale interstitielle Myositis als Ursache angenommen werden (*Petersen, Variot*).

Die **Diagnose** macht keine Schwierigkeiten.

Die **Prognose** ist bei frühzeitiger Behandlung eine gute.

Therapie. Bei rechtzeitigem Erkennen und richtiger Behandlung wird Geschwulst und auch schon bestehendes Caput obstipum meist noch durch **Massage** und Redressionsbewegungen im entgegengesetzten Sinne der Deformität oder durch Fixation in einem Glisson'schen Stehbett beseitigt.

Bei älteren Kindern und hochgradiger Deformität bedarf es zur Beseitigung der Deformität der offenen Durchschneidung des verkürzten Kopfnickers.

Literatur: *Variot*, Drei Fälle von Hämatom des Sternocleidomastoideus u. s. w. Journal de Clinique et de Thérapeutique infant., 20. Januar 1898. — *Petersen*, Zur Frage des Kopfnickerhämatoms u. s. w. Ztl. f. Gynäk., 48, 1898.

K. Pemphigus neonatorum.

Der Pemphigus acutus neonatorum (das Blasenfieber) ist eine ausgesprochene ansteckende Hautaffektion, bei welcher sich in akuter Weise auf geröteter Basis disseminierte linsen- bis talergroße Blasen mit

hellem, serösem Inhalte entwickeln. Der Ausbruch der Blasen erfolgt mit oder auch ohne Fieber.

Symptome. Der Blasenausschlag der Neugeborenen beginnt gewöhnlich zwischen dem 4.—9. Tage, seltener noch nach der 2. Woche, meist ohne Vorboten mit Fieber. Die gleiche Blasenbildung findet sich vereinzelt auch noch im Säuglings- und weiteren Kindesalter, und zwar nicht nur sporadisch, sondern wie beim Neugeborenen auch in Epidemien. Öfter tritt sie gleichzeitig mit Masern oder Scharlach oder als Vorläufer von Infektionskrankheiten auf (*Leiner* und *Richter*). Auf etwas geröteter Haut zeigen sich an den verschiedensten Körperstellen beim Pemphigus rundliche oder ovale, anfangs noch kleine und vereinzelte Blasen, meist von Erbsen- oder Kleinhaselnußgröße, von einem roten Hofe umgeben und mit gelber Flüssigkeit prall gefüllt. Im Verlaufe der nächsten Tage treten schubweise die Blasen zahlreicher, bis zu 20 und 50 auf. Sie verstreuen sich in unregelmäßiger Weise über den ganzen Körper, zeigen sich im Gesicht, am Rücken, an den Extremitäten und mit Vorliebe am Bauch. Die Vola manus und Planta pedis bleiben in der Regel frei und sind nur bei sehr ausgebreitetem Exanthem an dem Prozeß beteiligt. Die Eruptionen sind hie und da einander sehr nahegerückt und konfluieren mitunter zu großen Blasen. Eine nennenswerte Störung des Allgemeinbefindens besteht für gewöhnlich nicht, die anfangs erhöhte Temperatur ist im weiteren Verlaufe subfebril oder ganz normal, der Appetit ist kaum vermindert.

Die Blasen, deren Inhalt bei einigen eitrig geworden ist, werden sehr bald schlaff, platzen und trocknen ein. Es bilden sich dünne Krusten, welche nach ca. 8 Tagen abfallen. An ihrer Stelle bleiben zuerst noch schwach gerötete Flecke zurück, die aber im Laufe der nächsten Zeit wieder normale Hautfarbe zeigen. Im Stadium der Abheilung besteht häufig heftiger Juckreiz. Durch Kratzen werden die Wunden infiziert, und die Folge der Infektion sind Furunculosis oder geschwürige Prozesse, welche unter Narben abheilen.

Neben dieser gutartigen Form des Blasenfiebers, Pemphigus benignus, findet sich bisweilen eine bösartige Erkrankung, der Pemphigus acutus malignus, der wohl identisch ist mit der von *Ritter* beschriebenen Dermatitis exfoliativa. Er zeichnet sich durch das Aufschießen von schlaffen, größeren Blasen von Taler- bis Fünfmarkstückgröße aus, die starke Neigung zum Konfluieren haben. Nach dem Platzen dicht gedrängter größerer Blasen wird ein Teil der Körperoberfläche in großen Fetzen abgelöst, und das dunkelrote mehr oder weniger nässende Corium liegt in weiter Ausdehnung frei. Diese Lockerung und Ablösung der Oberhaut von der Unterlage (Epidermolysis) kann man häufig schon beobachten, wenn an scheinbar gesunden Stellen in der Umgebung der Blasen ein leichter Druck mit dem Finger ausgeübt wird.

Neben dem ausgedehnten Hauptprozeß ist das Allgemeinbefinden stark alteriert. Nach anfangs bestehendem Fieber geht die Temperatur nach Ablösung der Haut unter die Norm herunter. Es stellen sich starke Schmerzen ein, die Kranken sind unruhig und schreien viel. Der Appetit ist herabgesetzt und meist stellen sich Diarrhöen mäßigen oder stärkeren Grades ein. Nach 5—10 Tagen erfolgt in vielen Fällen unter

Kollapserscheinungen der Exitus letalis. Die wenigen Fälle, welche zur Heilung kommen, brauchen 2—5 Wochen bis zur Wiederherstellung.

Fig. 39.



Pemphigus neonatorum malignus (Dermatitis exfoliativa). (Charlottenburger Säuglingsheim, Prof. Rott.)

Ätiologie. Der Pemphigus neonatorum ist eine Infektionskrankheit, die durch Kontakt verbreitet wird. Bei der gutartigen Form findet sich häufig der Staphylococcus aureus (*Demme*, *Strelitz*, *Almquist*, *Hagenbach-Burkhardt* u. a.) im Blaseninhalte, der daher von vielen als Infektionsträger angesehen wird. Daneben finden sich aber auch andere Mikroorganismen. Die zelligen Bestandteile der frischen Blasen bestehen fast ausschließlich aus eosinophilen Leukocyten. Bei der malignen Form, bei welcher der Streptococcus pyogenes die dominierende Rolle spielt (*Bloch*), macht die Ausbreitung der Eitererreger auf weiten von der Epidermis entblößten Hautflächen, die Resorption, bzw. direkte Invasion ihrer Stoffwechselprodukte in die Blutbahn das septische Bild der Erkrankung verständlich.

Für die Übertragbarkeit des Pemphigus sprechen viele Beobachtungen. *Koch* und *Vidal* gelang es, durch Verimpfung des Blaseninhaltes eine ganz ähnliche Hautaffektion bei Tieren hervorzurufen. *Moldenhauer* sah eine Pemphigusepidemie nach strenger Isolierung der Patienten erlöschen. In geburtshilflichen Anstalten findet sich der Pemphigus in größeren Epi- und Endemien (*Olshausen*, *Moldenhauer* u. a.), ebenso sind aus dem Wirkungskreise beschäftigter Hebammen größere Epidemien bekannt (*Neumann*, *Vogel*, *Kobat*). Auch ist beschrieben, daß am gleichen Ort in der Praxis einer bestimmten Hebamme zahlreiche Pemphigusfälle, in der Praxis anderer zu gleicher Zeit keine vorkamen (*Zechmeister*, *Bodenstab*). Diese Epidemien erloschen, sobald die Hebammen von ihrem Amte suspendiert wurden.

Diagnose des Pemphigus neonatorum macht bei Beachtung der Zeit der Eruption der Blasen und ihrer Lokalisation für gewöhnlich keine Schwierigkeiten. Der Pemphigus syphiliticus ist meist angeboren. Er befällt mit Vorliebe die Vola manus und Planta pedis und neben ihm sind gewöhnlich noch andere Zeichen von Lues, vor allem Schnupfen, nachweisbar.

Die Dermatitis oder Erythrodermia desquamativa[1] (siehe Hautkrankheiten), bei welcher auf das Stadium der kleienförmigen Abschuppung ein Stadium der Exfoliation folgt, hat mit dem Pemphigus nichts zu tun.

Therapie. Mit Pemphigus behaftete Kinder sind ansteckend und daher zu isolieren. Die Pflegerin pemphiguskranker Kinder ist von der Pflege anderer Säuglinge auszuschließen.

[1] *Leiner*, Erythrodermia desquamativa. A. f. Dermat. 1908, Bd. 89, S. 65 u. 163 und Über eigenartige Erythemtypen und Dermatitiden des frühen Säuglingsalters. 1912

Bei geringer Entwicklung des Pemphigus genügen Puderungen mit Zink-, Lenicet-, Dermatolpuder. Das gewohnte tägliche Bad, eventuell mit einem Zusatz von 1·0—3·0 *g* Kalium hypermanganicum, braucht nicht ausgesetzt zu werden. Bei größerer Ausdehnung der Blasen erweisen sich Umschläge von Liq. Alumin. acet., $\frac{1}{2}$—1—3%, oder Eichenrindebäder nützlich, oder es kommen Verbände von Ol. Lebertran, Ol. Lini mit Aq. Calcis, von Ichthargummischungen (Ichthargan 5·0, Tragacanth. 1·5, Aq. dest. 50·0) oder von Salben (Salicyl oder Wismut 1%) zur Anwendung. Bei Effloreszenzen auf der behaarten Kopfhaut und auch sonst leisten v. *Bardelebens* Wismutbrandbinde oder Salbenverbände von Unguent. sulfurat. rubrum gute Dienste. Für die maligne Form werden adstringierende Bäder (Eichenrinde, 500 *g* auf 4 Liter Wasser zu einem Bade) mit nachfolgender Puderung (Zink und Talcum, Amylum) verwendet. In einzelnen Fällen werden hiermit, neben stimulierender Allgemeinbehandlung, Heilungen erzielt.

L i t e r a t u r: *Ritter*, Die exfoliative Dermatitis jüngerer Säuglinge. Zentralztg. f. Kinderhk., 1878—1879. — *Neumann*, Z. f. Medizinalbeamte, 1889, S. 102 u. 145. — *Kabat* u. *Vogel*, Z. f. Medizinalbeamte, 1896, Nr. 22. — *Luithlen*, Dermatitis exfoliativa. A. f. Dermat. 1899. — *Bloch*, Über den Pemphigus acutus malignus neonatorum (non syphiliticus). A. f. K., 1900, Bd. 28, S. 61—103. — *Richter*, Über Masern und Pemphigus. A. f. K., 1901, Bd. 32, und Über Pemphigus neonatorum, 1902. — *C. Leiner*, Pemphigus contagiosus bei Masern. J. f. K., 1902, Bd. 55, S. 226. — *Hagenbach-Burckhardt*, Über Pemphigus contagiosus. J. f. K., 1903, Bd. 57, S. 321. — *Rallis*, Über die Behandlung des Pemphigus neonatorum. Th. d. G., 1904, Nr. 7. — *Knöpfelmacher* u. *Leiner*, Dermatitis exfoliativa. J. f. K., 1904, Bd. 60, S. 178.

L. Sclerema (Zellgewebsverhärtung).

Man unterscheidet *a*) das Fettsklerem (Sclerema adiposum) oder schlechthin Sklerem genannt, und *b*) das Sklerödem.

a) Das Fettsklerem (Sclerema adiposum, Endurcissement athrepsique, Parrot).

Das Fettsklerem stellt sich als Folge hochgradigen Säfteverlustes ein und ist durch eine eigentümliche Verhärtung der Haut und des Unterhautzellgewebes und starke Abkühlung ausgezeichnet. Es findet sich bei Neugeborenen und bei Säuglingen im 1. und 2., nicht mehr nach dem 6. Monat. Es tritt insbesondere im Gefolge von schweren Darmerkrankungen (Cholera infantum, Sommerdiarrhöen) und Pneumonien auf und ist als ein Symptom der Austrocknung der Gewebe aufzufassen.

Symptome. Die Haut beginnt meist zuerst an der Rückseite des Körpers, an einer umschriebenen Partie an den Waden, Nates und Rücken, starr und unbeweglich zu werden und läßt sich nicht mehr in Falten abheben. Der Fingerdruck hinterläßt keine Vertiefung in der Haut. Die Spannung und Verhärtung kann sich schließlich über den ganzen Körper ausdehnen, nur die Vorderpartie des Halses und Brustkorbes, die obere Hälfte des Unterleibes sowie die Haut des Scrotums, Penis, der Vola manus und Planta pedis bleiben in der Regel verschont. Mit dieser allgemeinen Ausbreitung werden die Glieder starr und durch die Verhärtung des Gewebes werden Haut und Unterhautzellgewebe fast blutleer. Die Haut erhält infolgedessen eine fahlgelbe Farbe, sie fühlt sich kühl an, wird trocken und atrophisch. Durch die Starrheit der Gesichtshaut wird das Saugen der kleinen Patienten erschwert, zeitweilig unmöglich. Zur Derbheit der Haut und Rigidität der Muskeln gesellt sich häufig noch eine eigentümliche Trockenheit der Schleimhäute.

Mit dieser Verhärtung der Haut geht eine bemerkenswerte Störung des Allgemeinbefindens einher. Die Oberfläche der Haut wird kühl und schließlich anästhetisch. Wenngleich das Sinken der Körpertemperatur nicht das typische Charakteristikum des Sklerems ist — es kommen auch Fälle mit hohem, sogar hyperpyretischem Fieber vor —, so ist doch ein Heruntergehen der Temperatur bis 34°, 30° C und noch tiefer das Gewöhnliche. Der Puls wird langsam, 80—60 Schläge in der Minute, klein, leicht wegdrückbar. Die Herztöne werden schwach, die Respiration oberflächlich, verlangsamt. An Stelle des kräftigen Schreies tritt leises Wimmern. Der Schlaf wird unruhig, oberflächlich. Der Urin ist sparsam, meist frei von Eiweiß, der Stuhl zurückgehalten, der Appetit stark vermindert.

Prognose. Das Auftreten des Fettsklerems ist in der Regel ein ungünstiges Zeichen. Gewöhnlich gehen die Kranken nach 8 und längstens nach 14 Tagen zu grunde, nur in äußerst seltenen Fällen bei nur partieller Ausbreitung des Sklerems und geringer Beteiligung des Allgemeinbefindens (*Soltmann*) kommt es zur Heilung.

Die **Diagnose** stützt sich vor allem auf die unnachgiebige Verhärtung der Haut, die den Körper fest umspannt, keinen Fingerdruck aufnimmt, auf ihre Trockenheit, glanzlose Spannung und ihre Kälte.

Ätiologie. Vom Fettsklerem werden vorwiegend lebensschwache, zu früh geborene, schlecht gehaltene Kinder befallen. Es handelt sich stets um herzschwache Kinder, mag die Herzschwäche angeboren (fötale Myokarditis, Lungenatelektasen) oder nach der Geburt erworben sein (Cholera infantum, Pneumonie, Nephritis).

Für das Zustandekommen des Sklerems ist die Austrocknung der Haut sicherlich von Bedeutung. Für diese sind mehr oder weniger große Flüssigkeitsverluste und das Sinken der Körpertemperatur maßgebend (*Widerhofer*, *Soltmann*). Zur Deutung des Wesens des Sklerems wird die schwere Schmelzbarkeit des Fettes der Neugeborenen, welche auf seinem Reichtum an Palmitin- und Stearinsäure und seinem geringen Gehalt an Ölsäure (*Langer*) beruht, herangezogen (*Knöpfelmacher*). Neuere Untersuchungen (*Thiemich*, *Siegert*) stellen diese Eigentümlichkeit des Fettes des Neugeborenen wieder in Frage. Nach *Finkelstein* handelt es sich wahrscheinlich darum, daß unter dem Einfluß tiefgreifender Stoffwechselstörungen (der Intoxikation) das Depotfett gewisse, noch unbekannte Veränderungen erleidet, die mit einer Konsistenz- und Volumenvermehrung einhergehen.

Die **Therapie** besteht in erster Linie in der Behandlung des Grundleidens, vor allem in Heranziehung der richtigen Ernährung. Dazu kommt sorgfältige Pflege, reichliche Wärmezufuhr (vgl. Frühgeburten). Ferner ist durch Stimulantien, Bouillon, Wein die Herztätigkeit anzuregen. Außerdem werden warme Bäder, passive Bewegungen und Massage der Arme und der Beine empfohlen (*Soltmann*). Bei Schleimansammlung in den Bronchien, Atelektasen und pneumonischen Herden sind warme Duschen, Bäder mit kühlen Übergießungen, Excitantien angezeigt.

Literatur: *Parrot*, Clinique des nouveau-nés, 1877. — *Soltmann*, Eulenburgs Real-Encyklopädie: Sklerem. 1899. 3. Aufl. — *Langer*, W. med. Pr., 1881, Nr. 44—45. — *Clementowsky*, Österr. J. f. Pädiatrik, 1873, I, S. 1. — *W. Knöpfelmacher*, J. f. K., 1896, Bd. 43, S. 177. — *Thiemich*, Z. f. phys. Ch., 1898, Bd. 26, S. 283. — *J. Siegert*, Beitr. z. chem. Physiol. u. Path., 1902, Bd. 1, S. 183 (Literatur). — *Luithlen*, Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen. Wien 1902, Hölder.

b) **Sclerema oedematosum (Sclerodema neonatorum, Soltmann).**

Das „Sklerödem der Neugeborenen" ist eine idiopathische angeborene Erkrankung, bei welcher die Haut infolge seröser Durchtränkung des Unterhautzellgewebes emporgehoben, glänzend gespannt ist und gleichförmig blaßgelb oder marmoriert erscheint.

Symptome. Das Ödem tritt zuerst an einer umschriebenen Stelle auf, an welcher die Haut meist wachsgelb, glänzend erscheint, dem Fingerdrucke nachgibt und sich kühl anfühlt. Die Anschwellung beginnt meist an den Waden und Unterschenkeln, verbreitet sich von dort per continuitatem auf den Fuß, auf den Oberschenkel, das Scrotum, die Vulva, Unterleib und Rücken, schließlich auf die Arme und das Gesicht. Mit dieser universellen Ausbreitung des Ödems stellt sich Starrheit des Körpers und Schwerbeweglichkeit der Glieder ein.

Beim Sklerödem ist das Allgemeinbefinden in gleicher Weise wie beim Sclerema adiposum alteriert. Das erkrankte Kind ist meist träge, apathisch. Die Temperatur sinkt allmählich bis auf 32° und 30° C. Die Respiration wird oberflächlich, verlangsamt, die Stimme schwach. Der Puls ist klein, der Appetit gering, der Urin sparsam, die Farbe der Lippen bläulich. Unter Zunahme der Gewebsspannung und Sinken der Temperatur auf 29°—25°—22° C nimmt die Schwäche langsam, aber stetig zu, bis der kleine Patient am 3.—5. Tage oder erst im Verlaufe von 2—3 Wochen zu grunde geht. Mitunter endet das Drama mit dem Eintritt einer Pneumonie oder einer Ernährungsstörung sehr plötzlich. Heilungen sind selten und gehen allmählich wie beim Sklerem vor sich.

Die **Diagnose** ergibt sich aus der ödematösen durch Flüssigkeit im Unterhautzellgewebe bedingten Spannung der Haut, die glänzend erscheint, von der Unterlage abgehoben ist, und auf welcher der Fingerdruck eine Grube hinterläßt, die sich schnell wieder ausgleicht.

Ätiologie. Auch das Ödem befällt besonders schwächliche, zu früh geborene Kinder mit einem Körpergewicht nicht über 1500 *g*, bei denen die Energie des Herzmuskels an und für sich herabgesetzt ist (angeborene Herzfehler, Nephritiden). Die Krankheit beginnt gewöhnlich mit dem 2.—4. Lebenstage, selten nach dem 8. Tage. Angeboren wird sie nur vereinzelt beobachtet (*Soltmann* bei Lues congenita). Schlechte Wohnungsverhältnisse, Kälteeinfluß, unzweckmäßige Ernährung scheinen ihre Entstehung zu befördern. Eine ausreichende Erklärung der eigentlichen Ursache des Ödems steht noch aus. *Soltmann* macht neben der Insuffizienz des Herzens, der Schwäche in der Herzinnervation, der Störung der Ernährung und Respiration eine krankhafte Disposition des Blutlebens, resp. eine abnorme Durchlässigkeit der Gefäßwände, *Beginsky* eine Infektion für die Entstehung verantwortlich. *Schmidt* konnte in drei Fällen in den Gefäßen der Haut und anderer Organe (post mortem) kurze dicke Stäbchen nachweisen, *Aufrecht* fand koliähnliche Bacillen in der Leber eines an akuter gelber Leberatrophie gestorbenen sklerödematösen Neugeborenen. Eine Beweiskraft kommt diesen Leichenbefunden nicht zu.

Prophylaxis und **Therapie.** Die Aussichten auf Heilung sind äußerst geringe. Neben Wärmezufuhr sind Schwitzkuren, Diuretica, Analeptica und richtige Ernährung die Faktoren, welche für die Behandlung in Betracht kommen.

Literatur: *Aufrecht*, Leberatrophie bei Sclerema neonatorum. Zbl. f. inn. Med. 1896, S. 273. — *Schmidt*, Z. f. G. u. Gynäk., 1895, Bd. 32, S. 258.

II. Allgemeinerkrankungen.

1. Anämie.

Das Krankheitsbild, das wir klinisch als Anämie oder Blutarmut bezeichnen, beruht in erster Reihe auf einer Herabsetzung des Hämoglobingehaltes (Oligochromämie), neben welcher der Verminderung der Erythrocytenzahl (Oligocythämie) eine bedeutende Rolle zukommt. Die Leukocytose gehört nicht zu seinen obligaten Zeichen. Die Veränderung der Blutzusammensetzung kann einen geringen, aber auch hohen Grad annehmen. In manchen Fällen von „Blässe" der Kinder sind die Werte der Zellzahl und des Farbstoffgehaltes ganz normal. Wir sprechen von S c h e i n a n ä m i e[1]), deren Deutung in einer Verminderung der gesamten Blutmenge, in vermehrter Undurchsichtigkeit der Epidermis, in einer ungleichen Blutverteilung, insbesondere schlechten Füllung des peripheren Teiles des Blutgefäßsystemes gesucht wird. Das histologische Blutbild ist in leichten Fällen von Anämie wenig charakteristisch, in schweren Fällen und bei besonderen Formen (Anaemia splenica) bietet es erhebliche Abweichungen von der Norm.

Die Einteilung der Anämien stößt auf große Schwierigkeiten, da sie nur ein Symptom mannigfacher Erkrankungen, die Folge der verschiedensten Ursachen darbieten. Die Unterscheidung zwischen angeborenen, erworbenen, einfachen, primären, sekundären Anämien versagt sehr oft. Auch mit der von *Flesch*[2]) vom Erwachsenen auf das Kindesalter übertragenen *Ehrlich-Lazarus*schen Einteilung auf der Grundlage des Erythrocytenersatzes (Erythropoëse) nach embryonalem (Megalocyten, Megaloblasten, hoher Farbeindex) oder postembryonalem normalen Typus (Normoblasten, niedriger Farbeindex) ist dem Praktiker wenig gedient.

Ich sehe daher von einem bestimmten Einteilungsprinzip ab und schildere die beiden häufigsten Formen der jugendlichen Anämie, von denen jede klinisch an eine bestimmte Altersperiode gebunden ist. Wir unterscheiden die Anämie des S ä u g l i n g s a l t e r s und der ersten Lebensjahre und die Anämie der S c h u l j a h r e.

Die anämischen Zustände der ersten Kindheit.

Die Anämien der ersten Kindheit finden sich ganz besonders vom 6. Lebensmonat bis zum Ende des zweiten Lebensjahres.

Symptome. Ihre auffallendste Erscheinung ist die häufig hochgradige Blässe der Haut, die besonders an den Ohren, Wangen, Nägeln hervortritt, ebenso blaß sind die Schleimhäute der Conjunctiva, des Mundes, Rachens und Naseninnern. Bald ist die Haut weiß, blaß bis wachsbleich gefärbt, bald zeigt sie einen Stich ins Graue oder Gelbliche. Häufig ist sie

[1]) *J. Plesch*, Hämodynamische Studien. Berlin 1909; *E. Müller*, Die Blut- und Hämoglobinmenge etc. bei gesund und blaß aussehenden Kindern. J. f. K. 1909, Bd 70, Ergh., S. 176. — [2]) *H. Flesch*, Die Anämien im Kindesalter. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. 1909, Bd. 3, S. 18[illegible].

sehr zart und dünn, durchsichtig; ein anderes Mal fühlt sie sich derb an. Das Kind erscheint matt, unlustig, weinerlich und vermeidet Bewegungen. Oft bestehen Darmstörungen in Form von Verstopfung oder Durchfällen. Kleinere Blutungen in die Haut und Schleimhäute, auch Nasenblutungen gehören nicht zu den Seltenheiten. Die innere Untersuchung ergibt keine besondere Abweichung von der Norm. Gelegentlich lassen sich am Herzen und an den großen Halsgefäßen laute Geräusche nachweisen.

In schweren Fällen findet sich stets eine Vergrößerung der Milz. Oft überragt sie nur 1—1½ Querfinger den Rippenrand, oft reicht sie, als derbes hartes Organ die Mittellinie überschreitend, bis zum Nabel und weiter bis zum Hüftbeinkamm. Häufig ist auch die Leber mehr oder weniger vergrößert. Selten sind Ödeme der Augenlider, der Hände und Füße.

Die lienale Form der Anämie der beiden ersten Lebensjahre wird als *Anaemia splenica* oder als *Anaemia infantum pseudoleucaemica* (*v. Jaksch*[1]) bezeichnet.

Der *Blutbefund*[2]) wechselt je nach dem Grade der Anämie und bietet die wichtigsten und schwersten Veränderungen bei der Anaemia splenica. Der Hämoglobingehalt sinkt hier bis auf 40—35—30%, die Zahl der roten Blutkörperchen, in der Regel 2—3½ Millionen, bis unter eine Million. Die roten Blutkörperchen zeigen erhebliche Größenverhältnisse, manchmal besteht Poikilocytose, Polychromasie, auch Körnelung. Kernhaltige *rote* Blutkörperchen sind auffallend zahlreich, nicht selten mit Kernteilungen. Meist haben sie die mittlere Größe (Normoblasten), es finden sich aber auch Megaloblasten bis zu 25%, und selbst Gigantoblasten. Im Gegensatz zu den roten findet man die weißen Blutkörperchen meist vermehrt, wenn auch nicht hochgradig (15.000—20.000—25.000). Die Vermehrung betrifft hauptsächlich die Lymphocyten. Häufig finden sich auch einige neutrophile und eosinophile Myelocyten. Auch an den weißen Zellen sind Kernteilungen nicht selten.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen kennzeichnen sich durch mehr oder weniger hervortretende Blässe aller Teile des Organismus. Die Milz ist stark geschwollen, ihre Konsistenz meist hart. Die Leber ist gleichfalls vergrößert, das Knochenmark dunkelrot[3]). In der Leber und Niere werden myeloide Herde mit reichlichen kernhaltigen Roten und Myelocyten gefunden.

Die **Prognose** der Anämie im ersten Lebensalter ist im großen und ganzen günstig. Ihre Heilung zieht sich zwar bisweilen monatelang hin, aber auch die Fälle mit den schwersten Blutveränderungen und großem Milztumor können vollkommen gesunden. Infektionskrankheiten gegenüber besitzen schwer anämische Kinder eine große Widerstandslosigkeit, so daß sie an ihnen nicht selten zu grunde gehen. Unter den Komplikationen, die häufig das Ende herbeiführen, spielen Bronchopneumonien eine große Rolle. Von wesentlichem Einfluß auf die Prognose ist naturgemäß das Grundleiden (Syphilis, Tuberkulose, Nierenerkrankungen u. s. w.).

Die **Diagnose** bietet für gewöhnlich keine Schwierigkeiten. Die Anaemia splenica ist durch den Milztumor und die normale oder mäßig

[1]) *W. v. Jaksch*, W. med. W., 1889, Nr. 22, und Prager med. W., 1890, Nr. 32 u. 33. — [2]) *Geißler* u. *Japha*, Beitr. zu den Anämien junger Kinder. J. f. K., 1901, Bd. 53, S. 622; *A. Japha*, Erkrankungen des Blutes und der blutbereitenden Organe; *Pfaundler-Schlossmann*, Hb., 2. Bd. — [3]) *Lehndorff*, J. f. K., 1904, Bd. 60. (Literatur!)

vermehrte Leukocytenzahl gegeben, während bei der im Kindesalter äußerst seltenen Anaemia perniciosa die Leukocyten vermindert sind. Nur beim Auftreten einer polynucleären Leukocytose bei der Anämie können Zweifel entstehen, ob nicht eine myeloide Leukämie vorliegt. Abgesehen von der Seltenheit der letzteren in den ersten Lebensjahren führt sie meist in wenigen Monaten zum Tode.

Ätiologie. Für die „Säuglingsanämie" werden die verschiedensten Ursachen verantwortlich gemacht: mangelnde Eisenzufuhr z. B. bei zu langer einseitiger Milchernährung, die den Eisenbedarf nicht mehr deckt. Diese Ursache dürfte sich ganz besonders fühlbar machen bei Kindern, die eine geringe Mitgift von Eisen von Natur aus besitzen. Ferner spielt familiäre oder vererbte Veranlagung, Disposition infolge angeborener Insuffizienz der blutbildenden Organe eine Rolle. Von Bedeutung sind unzweckmäßige oder fehlerhafte Ernährung (zu später Übergang zur gemischten Kost, zu lange Verabreichung von sterilisierter Milch u. a. m.), ungünstige hygienische Verhältnisse, Mangel von Luft und Sonne.

Die Anämie entwickelt sich nach Blutungen (posthämorrhagische Anämie, *Barlow*sche Erkrankung), nach Melaena, Nabelblutung. Sie steht in enger Verbindung oder ist die Folge von Ernährungsstörungen, Würmern, Rachitis und vor allem von Tuberkulose und Syphilis wie von anderen akuten (croupöse Pneumonie, Polyarthritis, Diphtherie) wie chronischen Erkrankungen (Pyelitis, Nieren- und Herzaffektionen, Sepsis). Es dürfen demnach in erster Linie wohl toxische und infektiöse Schädlichkeiten (Infektionen, alimentäre Schädigungen, unhygienische Verhältnisse) für die Anämie verantwortlich gemacht werden, die durch gewisse Eigentümlichkeiten der ersten Lebensjahre häufig eine besonders schwere Form annimmt. Für diese Anschauung werden gerade die Untersuchungen von *Reckzeh*[1]) herangezogen, die ergaben, daß Blutgifte, die bei erwachsenen Tieren das Bild der perniziösen Anämie erzeugen, bei jungen Tieren durch das Auftreten von Erythroblasten und Vermehrung der Leukocyten ähnliche Blutveränderungen wie bei der Anaemia splenica hervorrufen.

Das Wesen der Anämie ist noch nicht geklärt. Von einzelnen wird die Milz als Krankheitssitz angenommen, von anderen das Wesen in einer Erschöpfung der leukocytären Funktion des Knochenmarks erblickt[2]).

Therapie. Die Behandlung hat die Grundkrankheit (Tuberkulose, Syphilis, Cystitis u. s. w.) zu berücksichtigen und vorliegende Fehler in der Ernährung und Pflege zu beseitigen. Rechtzeitiger Übergang zur gemischten Kost sowohl bei natürlicher wie bei künstlicher Ernährung. Bei künstlicher Ernährung Vermeidung von zu langer Darreichung von sterilisierter und pasteurisierter Milch, gelegentlicher Versuch mit roher Milch. Von Gemüsen sind die grünen frischen Gemüse, auch Salate zu bevorzugen, ferner ausgepreßter Saft von rohem Gemüse (Mohrrüben) sowie Obstsäfte. Für die Pflege kommen tägliche Bäder (auch mit Zusätzen von Fichtennadelextrakt), Abreibungen mit Franzbranntwein, Luftbäder und Freiluftkuren, besonders auf sonnigen Plateaus in mittlerer Höhe oder im Hochgebirge, sowohl im Sommer als auch im Winter in Betracht. Vor der Nordsee glaube ich nach meinen Erfahrungen warnen zu

[1]) *Reckzeh*, Z. f. klin. Med., 1904, Bd. 54. [2]) *Benjamin*, Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. 1910, Bd. 6.

müssen. Häufig werden appetitanregende Mittel, wie Chinatinktur, Pepsin (*Grähle*), Salzsäure-Pepsinmixtur, Extract. Chinae (*Nanning*), oder bei Anorexie Orexin. tannic. (0·15—0·3, 2—3mal tägl., im ganzen höchstens 6 Dosen) erforderlich. Von Eisenmitteln eignen sich für das frühe Kindesalter Liquor ferr. albumin. 3mal tägl. 8—10—15 Tropfen, Ferr. lact. 0·03—0·05, Ferr. pyrophosph. c. Ammon. citr., 3mal tägl. 0·3—0·1 in Mixtur. Arsen gibt man als Solut. ars. Fowleri, gtt. II—III, Aqua dest. 80·0, Sirup ad 100·0, 3mal tägl. 10 *g*. Dürkheimer Maxquelle, Roncegnowasser 3mal täglich 1 Teelöffel. In einer großen Zahl von Fällen sieht man von diesen Medikamenten einen deutlichen Nutzen, in anderen versagen sie vollkommen. In schweren Formen sieht man gelegentlich Nutzen von rohem Knochenmark (3mal täglich ½ Teelöffel mit Ei angerührt oder auf das Brot gestrichen). Empfohlen werden Injektionen von Menschenblut (*Schelble*[1]), die Bestrahlung der Milz mit Röntgenstrahlen und die Exstirpation der Milz (*Wolff*[2]).

Anämie der Schuljahre, Schulanämie oder Schulkrankheit.

Symptome. Die Schulanämie ist durch blasse oder weißgraue Gesichtsfarbe, blasse Schleimhäute, mangelnden Hautturgor, matte Augen, körperliche Schlaffheit und schnelle geistige Ermüdung, großes Schlafbedürfnis, schlechte Körperhaltung gekennzeichnet. Die Kinder klagen über Kopfschmerzen, die gegen Ende des Schulunterrichtes zunehmen, über Mattigkeit, Seitenstiche, Herzstiche, Atemnot und Herzklopfen, besonders bei stärkeren Bewegungen (Treppensteigen, Laufen, Turnen). Der Appetit ist häufig gering, der Stuhl meist träge oder verstopft, die Stimmung gereizt. Der Urin enthält bisweilen Indikan (*z. Starck*), nicht selten vorübergehend Albumen (orthotische Albuminurie).

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt, außer am Herzen, für gewöhnlich nichts Besonderes. Die kleine (absolute) Herzdämpfung pflegt meist abnorm groß zu sein, ohne daß es sich deshalb um eine wirkliche Herzerweiterung zu handeln scheint (Radiographie). Der Spitzenstoß liegt häufig außerhalb der Mamillarlinie und ist auffallend stark. An der Herzspitze und über der Arteria pulmonalis im II. Intercostalraume sowie an den großen Halsvenen hört man Geräusche. Der Puls ist gewöhnlich frequent und leicht erregbar.

Der Verlauf der Schulanämie ist ein chronischer. Sie zieht sich bisweilen Monate und Jahre hin.

Die **Prognose** ist meist eine gute, vorausgesetzt, daß die Ursache nicht auf Tuberkulose beruht.

Die **Diagnose** macht selten Schwierigkeiten. Stauungserscheinungen, wie hochgradige Cyanose der Nägel, Venektasien der Haut einer oder beider Thoraxhälften sind tuberkuloseverdächtig. Temperaturmessungen, Körpergewichtsbestimmungen, Röntgenaufnahme und Tuberkulinreaktion müssen zur Entscheidung herangezogen werden.

Ätiologie. Neben unhygienischen Verhältnissen und alimentären Schädigungen, unzweckmäßiger Kleidung (Korsett), in einzelnen Fällen Onanie, Würmern, spielt die Schule als schädigender Faktor eine Rolle. Mit dem Eintritt in die Schule machen sich die durch den Wechsel

[1]) *Schelble*, J. f. K., Bd. 68, 1908. — [2]) *Wolff*, B. klin. W., 1906, Nr. 19.

der Verhältnisse geschaffenen Abänderungen der Gewohnheiten des Kindes als wirkliche Schädigungen des unentwickelten Organismus geltend. Das Stillsitzen, der Zwang der Schulordnung, die Änderung der Zeiteinteilung, das Frühaufstehen, Mangel an Zeit für das behagliche erste Frühstück, Verkürzung des Aufenthaltes in frischer Luft, die ungewohnte Konzentration beim Unterricht, das Verarbeiten neuer Eindrücke, der Beginn geistiger Arbeit bedeuten eine Störung des körperlichen und seelischen Gleichgewichtes des Kindes. Es kommt hinzu, daß gerade zu Beginn der Schulzeit meist ein unverhältnismäßig schnelles Körperwachstum stattfindet, dessen gesteigerter Anforderung das Herz bei unverhältnismäßig langsamerem eigenem wie der großen Gefäße Wachstum nicht nachkommen kann.

Als Begleit- oder Folgeerscheinung kann die Anämie sich natürlich auch in diesem Alter durch Blutverluste oder bei akuten und chronischen Infektionskrankheiten, wie Nieren- und Herzaffektionen, entwickeln.

Therapie. Prophylaktisch ist das Kind durch gewissenhafte Überwachung gegen körperliche Überanstrengung (Maß im Sport, Ausschaltung häuslicher Nebenbeschäftigungen, z. B. Klavierunterricht u. dgl.), geistige Überbürdung (Lektüre, Gesellschaften), schädliche Gewohnheiten (Onanie) zu schützen. Es ist für zweckmäßige Ernährung, Pflege und Kleidung[1]) zu sorgen. Vorsichtige Schonung ist nach akuten Erkrankungen anzuraten.

Vor allem kommt es darauf an, die durch die Schule bedingten Schädigungen auszugleichen, bzw. auszuschalten. Für die Allgemeinbehandlung ist anzuordnen: Dispensation vom Schulunterricht, ausgiebige Nachtruhe, reichlicher Aufenthalt in frischer Luft, sorgsame Ernährung, gesunde Haut- und Muskelpflege und Fernhaltung von Erregungen des Nervensystems.

Einer zweckmäßigen Ernährung entspricht am besten die einfache bürgerliche Kost mit besonderer Bevorzugung von Gemüse und Obst. Man dringe mit Strenge auf eine reichliche erste Mahlzeit vor der Schule, dann schmeckt auch meist das zweite Frühstück. Speziell lege ich Wert darauf, daß das Schulkind schon beim ersten Frühstück mäßige Fleischmengen erhält; die Kost soll der Verstopfung wegen grob sein (Salate, Schwarzbrot, Rettich, Radieschen, Gurken, ungeschältes Obst). Milchkuren (eisenarm) widerrate ich, da sie nichts helfen und den schon geringen Appetit ganz herabsetzen. In einzelnen Fällen sind anstatt ihrer rohe Milch, Buttermilch, saure Milch besonders im Sommer ein gern genommenes und gleichzeitig appetitanregendes Nahrungsmittel. Das Fleisch gebe ich gern roh, geschabt oder nur wenig durchgebraten, reichlich mit Butter und Saucen. Kompott, frisches Obst, Salate, mit Öl und Citronensaft angemacht. Obstsäfte von frischem Obst gepreßt sind 2—3mal der Mahlzeit beizufügen.

Von Genußmitteln ist Kraftbier, Malzbier, Kraftschokolade (v. *Mehring*) empfehlenswert.

Bei Appetitmangel sieht man bei größeren Kindern Vorteil von Kaviar, Hering, Sardellen, Rauchfleisch. Als Medikamente empfehle ich: Pepsin (*Grübler*), Chinatinktur, eventuell mit Tinct. Ferr. acet. aeth. oder Tinct. Rhei vinosa (3mal täglich zu 5, 10—20 Tropfen, kurz vor der Mahl-

[1]) *Meinert*, N. V. d. G. f. K. Wiesbaden 1894, S. 15.

zeit), Extract. Chinae (*Nanning*), Tinct. amara; bei Anorexie: Orexin. tannic. (0·15—0·3) 1—2mal täglich, im ganzen höchstens 6 Dosen.

Neben der Durchführung einer zweckentsprechenden Diät wird die Anämie durch den Aufenthalt in reiner Luft günstig beeinflußt. Nach meiner Erfahrung bietet der Aufenthalt in Wald- und Höhenluft (Anregung des Stoffwechsels und Neubildung roter Blutkörperchen) günstigere Aussichten als an der See. Die Nordsee ist häufig ein schädliches Experiment für „blutarme" Kinder. Oft wird schon durch den bloßen Ortswechsel eine Änderung im günstigen Sinne bemerkbar. Liegekuren im Freien, Luftbäder eignen sich zur Erholung mehr als ausgedehnte Spaziergänge.

Ein gutes Unterstützungsmittel der Luftkur sind systematische, aber maßvolle Übungen des Muskelsystems, besonders im Freien, sowie dem Alter angepaßter Sport (Rudern, Ballspiel, Schlittschuhlaufen, Schwimmen mit Vorsicht!). Von hydrotherapeutischen Maßnahmen empfehlen sich warme oder heiße Bäder (mit Zusatz von Fichtennadelextrakt, Eisenmoorsalz, Sauerstoff und Kohlensäure), weiter trockene Abreibungen und Frottierungen mit Franzbranntwein, allgemeine Körper- einschließlich Bauchmassage.

Anämische Kinder brauchen reichlich Schlaf, sie sollen, außer ausreichender Nachtruhe (10 Stunden), noch 1—2 Stunden nach der Hauptmahlzeit schlafen.

Eisenpräparate sind zu versuchen, wenn sie auch nicht immer den gewünschten Nutzen bringen.

Rp. Ferri lactici 2·0, Elaeosacch. Citri s. Sacchari albi 20·0. M. f. pulv. D. in vitro. S. 3mal täglich 1 Messerspitze (für ein 5jähriges Kind) oder: Ferr. carbon. saccharat. (jedoch sacch. 10·0), Cort. Chin. pulv. 5·0. M. f. pulv. D. ad. scatul. S. 3mal täglich 1 Messerspitze.

Ferner eignen sich für das Kindesalter besonders die flüssigen Eisenpräparate: Liquor ferr. albuminat., peptonati, Triferrini comp. u. a. mehrere Male 1 Teelöffel.

Weiter pyrophosphorsaures Eisenwasser (0·3 pyrophosphorsaures Eisen: 100·0) (täglich ½—1 Weinglas, mit oder ohne Milch, während der Mahlzeit), Ferratin (Schmiedeberg) 0·1—0·5, Sanguinalpillen, Pilul. Blaudii (Ferr. sulfur., Magnes. carb. aa. 10·0 zu 100 Pillen); von organischen Eisenpräparaten: Eulcose (in Milch gelöst, in Farbe und Geschmack der Schokolade ähnlich), Perdynamin, Lecithin-Perdynamin, Ferratose, Arsenferratose (löffelweise), Triferrin (0·15—0·25—0·3 als Pulver oder Schokoladentabletten), Bioferrin (tee- bis eßlöffelweise), von älteren Präparaten Hämatogen, Hämogallol. Hierher sind auch einige Eisenverbindungen, wie Eisensomatose, Eisentropon, Biozon (lezithinhaltig), Malzextrakt mit Eisen, Lebertran mit Eisen zu rechnen. Wo die interne Anwendung des Eisens keinen Erfolg bringt, ist dasselbe (als Nucleogen oder kakodylsaures Natron, Clin.) subcutan zu verwenden oder Arsen (*Henoch*) als *Fowler*sche Lösung zu versuchen. Zu Bade- und Brunnenkuren eignen sich Pyrmont, Driburg, Schwalbach, Franzensbad, Dürkheim, Tarasp, St. Moritz, Levico, Roncegno u. a. m.

2. Perniziöse Anämie.

Die perniziöse Anämie ist im Kindesalter äußerst selten. Charakteristisch ist die hochgradige Verringerung der Zahl der roten Blutkörperchen (bis auf 2·2—1·9—0·6 Millionen, *Heubner*), Fehlen der Geldrollenanordnung, hochgradige Poikilocytose, häufiges Vorkommen von polychromatischen, kernhaltigen Roten, öfteres Auftreten von Normoblasten und Megaloblasten, Sinken des Hämoglobingehalts bis auf 25 bis 22% des Normalen, Steigerung der Zahl der Leukocyten.

Die **Symptome** der perniziösen Anämie sind dieselben wie beim Erwachsenen: wachsartige Blässe, abnormale Blutfälligkeit, Kopfschmerzen, Verstopfung, Dyspepsie, unregelmäßiges Fieber, Dyspnöe bei geringer Anstrengung, Blutungen in die Haut, aus dem Zahnfleisch, aus der Nase, Blutungen der Netzhaut und in inneren Organen.

Ätiologie. Als ätiologische Momente sind Darmschmarotzer (Bothriocephalus latus: *Bendix*, *Schapiro*, *Podwissotzky*, Ascaris lumbricoides: *Demme*), okkulte Blutungen, Syphilis zu erwähnen.

Die **Prognose** ist meist schlecht. Der Verlauf ist ein chronischer und kann sich bis zum Tode 2—3 Monate hinziehen.

Die **Diagnose** wird aus dem Blutbefund, d. h. den hochgradigen Veränderungen der Roten und ihrer Vielgestaltigkeit sowie aus der extremen Anämie, für welche beim Mangel einer lokalen oder allgemeinen Erkrankung die Erklärung fehlt, gestellt.

Therapie. Beim Nachweis von Würmern: Wurmkur. In Fällen ohne Befund gemischte Kost, regelmäßige Darmspülungen (*Grawitz*), Arsenzufuhr.

Literatur: *Schapiro*, Z. f. klin. M., XIII, S. 416. — *Bendix*, D. Ärzte-Zeitg., 1903, Nr. 1. — *Monti* u. *Berggrün*, Die chron. Anämie im Kindesalter, Leipzig 1892. — *Weinert*, X. V. d. G. f. K., Wiesbaden 1904. — *Theodor*, Ein Fall von progressiver perniziöser Anämie im Kindesalter. A. f. K., 1900, Bd. 28. — *Fischl* u. *Siegert*, Referate über die Anämien im frühen Kindesalter. V. d. G. f. K., Düsseldorf 1898. — *Japha*, Erkrankungen des Blutes. *Pfaundler-Schloßmann* Hdb. 1910, Bd. 2.

3. Chlorose.

Die Chlorose ist eine Allgemeinerkrankung, bei welcher als spezifische Besonderheit der Blutveränderung eine starke Verarmung des Blutes an Hämoglobin auftritt. Sie ist stets vorhanden und viel stärker ausgeprägt als die Verminderung der roten Blutkörperchen. Die Herabsetzung der Zahl der roten kann bedeutend sein, ist aber gewöhnlich gering oder überhaupt nicht nachweisbar. Das Verhalten der weißen Blutkörperchen ist im wesentlichen normal. Das Bluteisen vermindert sich entsprechend dem Hämoglobinverlust. Die Chlorose ist wahrscheinlich durch krankhafte Verminderung der Energie der blutbildenden Organe (*v. Noorden*) bedingt. Außer der Anämie, dem Kardinalsymptom der Krankheit, gehört zur Begriffsbestimmung der Chlorose ihr ausschließliches Auftreten beim weiblichen Geschlecht, meist in den Entwicklungsjahren und in dem sich anschließenden Dezennium. Es soll nicht geleugnet werden, daß ähnliche Zustände sich auch beim männlichen Geschlecht zur Zeit der Entwicklung finden; und selbst in der frühesten Jugend, ja, im Säuglingsalter werden Chlorosen beschrieben (*Tschernoff*), doch trägt gerade die Chlorose bei Mädchen ein so bestimmtes Krankheitsgepräge, daß es richtig erscheint, den Begriff der Chlorose vorläufig nur für das weibliche Geschlecht zu reservieren.

Ätiologie. Die Funktionsschwäche der blutbildenden Organe findet sich teils angeboren, teils erworben, und auf ihrer Basis kommt es anfallsweise, seltener dauernd zu einer wahren Insuffizienz dieser Organe, d. h. zur chlorotischen Anämie. Zur Auslösung sind Störungen in den Beziehungen notwendig, welche zwischen Vorgängen in dem weiblichen Sexualapparat und der Blutbildung herrschen (*v. Noorden*). Die Entscheidung über die Pathogenese der Funktionsschwäche steht noch aus.

Weder wird durch die Annahme einer Hypoplasie des Herzens und der Gefäße und der aus ihnen folgenden zu niedrigen Gesamtblutmenge (*Virchow*) noch durch eine Gastroptose (*Meinert*) noch durch die Vorstellung einer Neurose (*Grawitz*) die Frage nach der ersten Ursache der Chlorose in ausreichender Weise zu einer vollkommen befriedigenden Lösung gebracht.

Die Chlorose ist bei Mädchen zwischen 12—14 Jahren ziemlich häufig und entwickelt sich oft anscheinend spontan ohne ersichtliche Ursache. In anderen Fällen ist der Einfluß äußerer Schädlichkeiten unverkennbar. Dieselben sind zu suchen in ungünstigen Ernährungsbedingungen (knappe oder nährstoffarme Kost), in schlechten Wohnungsverhältnissen (Mangel an Licht und Luft), im Mangel an Bewegung im Freien und ungenügender Muskelübung, in unzweckmäßiger Kleidung (enge Mieder, Strumpfbänder etc.), wodurch Störungen des Atmungs- und Magendarmapparates (Enteroptose; *Rosenbach*, *Meinert*) hervorgerufen werden. Auch unzureichender Schlaf, Heimweh, Kummer, Schreck oder andere psychische Alterationen, besonders bei Überbürdung mit geistiger Arbeit, werden als Gelegenheitsursachen verantwortlich gemacht.

Symptome. Die erste Krankheitserscheinung zeigt sich häufig in leichter und schneller Ermüdung bei körperlicher Anstrengung, beim Treppensteigen. Bei schnellerer Bewegung stellt sich Luftmangel und Herzklopfen ein. Bald tritt Mattigkeit und Erschöpfung auch auf kurzen Spaziergängen, bei leichter häuslicher Arbeit auf. Die jungen Mädchen werden von einer gewissen Unlust und Schlaffheit befallen, sie fühlen sich dauernd abgespannt und schlafsüchtig. Herzklopfen findet sich schließlich ohne besonderen Grund, Kopfschmerzen sind häufig vorhanden. Die Farbe der Haut und Schleimhäute ist blaß, bisweilen sind die Wangen im Gegensatz zu der im übrigen wachsbleichen Gesichtsfarbe rosig und erscheinen wie geschminkt.

Die Herzaktion ist meist beschleunigt, die Atemfrequenz gesteigert. In vielen Fällen finden sich blasende systolische Herzgeräusche, in Intensität und Konstanz wechselnd, am deutlichsten an der Herzspitze und über der Art. pulmonalis. Selten sind diastolische anämische Geräusche. Die Herzdämpfung reicht häufig nach rechts bis zur Mitte des Sternums (Verlagerung des Herzens durch abnormen Hochstand des Zwerchfells und Retraction der Lunge. *v. Noorden* und *Grammoch*, Therap. Monatsh., 1897, Nr. 1). Häufig sind Venengeräusche („*Nonnensausen*"), besonders über dem Bulbus jugularis, seltener auch an den Cruralvenen vorhanden, lauter beim Aufrechtstehen des Patienten, von Wert nur, wenn auch ohne Drehung und Schiefstellung des Kopfes hörbar. Nicht selten leiden die Kinder an kalten Füßen und Händen, die oft blaurot gefärbt sind, sie frösteln leicht, die Kälte steigert sich bisweilen bis zum Absterben der Finger (doigt mort), es besteht Neigung zu Frostblasen und Beulen im Winter. Flüchtige Ödeme, besonders der Füße, zumal bei Personen, die viel stehen müssen, sind nicht selten.

Oft besteht Appetitmangel oder Widerwillen (Pica) gegen bestimmte Speisen, vorzüglich gegen Fleischnahrung, oder es finden sich besondere Neigungen für gewisse Nahrungs- oder Genußmittel, so z. B. für saure Saucen, saure Früchte (roh oder eingemacht), Essig („Säurehunger") oder für Kaffeebohnen etc. Der Stuhl ist oft verstopft. Häufig klagen die

Patienten über ein eigentümliches Wehegefühl in der Magengegend, welche auf Druck schmerzhaft ist. Der Magen steht bisweilen tief (Gastroptose) und kann erweitert sein. Die Milz ist öfters palpabel.

Die Menstruation setzt entweder aus oder tritt verspätet oder unregelmäßig ein. Bald zeigt sie sich mit schwachen und hellen, seltener mit starken und häufigen Blutungen. Es findet sich Fluor albus, Empfindlichkeit der Ovariengegend (Ovarie).

In schweren Fällen von Chlorose sind die Kopfschmerzen sehr intensiv, daneben treten Flimmern vor den Augen, Schwarzsehen, Farbenerscheinungen, Ohrensausen, Schwindelgefühl und wirkliche Ohnmachten auf.

Von der großen Zahl der Symptome, die sich gelegentlich bei der Chlorose finden, sind im Einzelfalle häufig nur wenige vorhanden, bald prävaliert das eine, bald das andere mehr. Von Komplikationen findet sich Neigung zu Thrombosenbildung in den Venen (von *v. Noorden* unter 230 Chlorotischen fünfmal beobachtet), mit Vorliebe in den unteren Extremitäten und den Hirnsinus mit der Möglichkeit ihrer schweren Folgen, Gangrän und Embolie. Bisweilen entwickelt sich auf chlorotischer Basis ein Ulcus ventriculi. Häufig ist Hysterie auf chlorotischer Grundlage. Oft ist sie ein Symptom latenter Tuberkulose.

Verlauf. Die Chlorose entsteht scheinbar spontan, bald ziemlich akut, häufiger allmählich mit mehr oder weniger schnellem Anstieg. In voller Ausbildung bleibt sie mit kleinen Schwankungen kürzere oder längere Zeit bestehen, um dann allmählich abzuklingen. Die hervorstechenden Symptome schwinden nach 2—3 Monaten, vollkommene Heilung tritt meist erst nach $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$ Jahren ein. Die Chlorose hat Neigung zu häufigen Rezidiven, zumeist zu bestimmten Jahreszeiten (Frühjahr und Winter). Manche Formen ziehen sich chronisch jahrelang hin, ehe sie zur Heilung kommen. Ehe und Schwangerschaft scheinen den Heilungsprozeß zu begünstigen. Viele Frauen bleiben Zeit ihres Lebens mehr oder weniger chlorotisch.

Diagnose. Dieselbe baut sich auf dem Blutbefund auf, wird gestützt durch das Geschlecht, das Alter, durch die verhältnismäßig schnelle Entwicklung und das anfallsweise Auftreten der Anämie ohne nachweisbare schwere Krankheiten oder Blutverluste und durch das geschilderte Gesamtbild der Chlorose. Deutlicher und schneller Erfolg der Eisentherapie.

Therapie. Der Schwerpunkt der Prophylaxe ist auf die Kräftigung des Gesamtorganismus zu legen. Im Vordergrunde der Behandlung stehen hygienisch-diätetische Maßnahmen, rationelle, regelmäßige Ernährung, individualisierende Wasserbehandlung (heiße Bäder, temperierte Duschen), maßvoller Sport, reichlicher Aufenthalt im Freien, genügender Schlaf, körperliche und geistige Ruhe nach der Arbeit, zweckmäßige Kleidung. Als Ernährung ist eine gemischte Kost, mit Bevorzugung von Gemüsen, Obst, Salaten, Erdfrüchten (Rettich, Radieschen), ohne allzu ängstliche Einschränkung des Fleisches (besonders leicht angebratenen) und der Eier, zu empfehlen. Bei mageren Kindern und bei Widerwillen gegen Eiweiß lege ich Wert auf reichlichen Fettgenuß (Butter, Sahne, Schmalz, Mohnöl), das auch als Lebertran, Lipanin, Sesamöl[1]), Kraftschokolade[2]) beigebracht werden kann. Die Eisentherapie (siehe „Anämie") zeigt

[1]) *Stern*, B. klin. W., 1896, Nr. 11. — [2]) *B. Bendix*, Th. Monatsh. Juli 1895.

häufig deutlichen Erfolg. Besonderen Nutzen sehe ich vom anorganischen Eisen, das ich gern als *Blaud*sche Pillen, nach der Mahlzeit, in nicht zu kleiner Dosis verordne, 6 Wochen ohne Unterbrechung, später mit allmählicher Verkleinerung der Dosis. Obst und Säuren sind bei Eisenkuren in Verbindung oder direkt nach der Eiseneinnahme zu verbieten. Stahlbrunnenkuren (Schwalbach, Pyrmont, St. Moritz, Levico u. s. w.) sowie Bäder (siehe „Anämie") wirken besser als zu Hause an Ort und Stelle, außer durch Anregung des Appetits noch durch die vielen anderen Vorteile (Luftveränderung, Wechsel in der Ernährung, Loslösung von der gewohnten Beschäftigung etc.), welche jede Brunnen- und Badekur an und für sich mit sich bringt. Gegen die habituelle Verstopfung der Chlorotischen bewährt sich in manchen Fällen vor der Eisenbehandlung eine leichte Karlsbader Kur und Massage des Bauches. Ferner ist Regulin zu versuchen; als mildes und fast nie versagendes Abführmittel das Laxativum vegetabile (Burroughs Wellcome & Co.). Sieht man von der Eisentherapie keinen Nutzen, so kommt wie bei der Anämie das Arsen (allein oder in Verbindung mit Ferrum) in Betracht.

Rp.: Ferr. Hydrog. reduct. 5·0, Acid. arsenicos. 0·20, Pulv. et succ. Liquirit. q. s. ut f. pil. 100. Täglich 1—3 Pillen.

Gelangt man auch hiermit nicht zum Ziel, so kann ein Versuch mit Organextrakten (Anregung der Blutneubildung) gemacht werden (*v. Noorden*). Einigermaßen ermutigend lauten die Erfahrungen mit Ovarin (*Merck*) in Dosen von 0·25 bis 0·5 *g*.

Literatur: *Rosenbach*, Die Entstehung und hygienische Behandlung der Bleichsucht, Leipzig 1893. — *Meinert*, Zur Ätiologie der Chlorose, V. d. G. f. K., Nürnberg 1893, Wiesbaden 1894. Zbl. f. inn. Med., 1896, Nr. 12 und 13. — *v. Noorden*, Die Bleichsucht, Wien (Hölder) 1897. — *Tschernoff*, J. f. K., 1897, Bd. 35 und 36. — *v. Limbeck*, Grundriß einer klin. Pathologie des Blutes, 2. Aufl., Jena 1896. — *Bunge* und *Quincke*, Über die Eisentherapie, XIII. Kongreß f. inn. Med., 1895. — *Grawitz*, Klinische Pathologie des Blutes, 1902, 2. Aufl., S. 289, 290.

4. Leukämie.

Die Leukämie ist eine „Gewebskrankheit" (*Pinkus*), die als eine Allgemeinaffektion, nicht als Lokalerkrankung der Gewebe aufgefaßt wird. Wir unterscheiden eine lymphatische Form als eine Allgemeinaffektion des lymphatischen Gewebes (Lymphadenose *Aschhoff*) und eine myeloide (myelogene) als Erkrankung des Knochenmarkes (Myelose).

Abgesehen von vereinzelten Beobachtungen angeborener Leukämie ist die Krankheit nach neueren Feststellungen (*Escherich*, *Benjamin-Sluka*[1]) im Kindesalter nicht ganz selten. Im Säuglingsalter wird hauptsächlich die akute lymphatische Form beobachtet, von welcher auch das spätere Kindesalter beherrscht wird, während die meist chronische Form des myelogenen Typus zu den Seltenheiten gehört.

Symptome. Das wichtigste Symptom der Leukämie sind die Bluterscheinungen, die durch eine konstante, bedeutende Vermehrung der weißen Blutzellen und gleichzeitige absolute Verminderung der Erythrocyten charakterisiert sind. Klinisch tritt die Leukämie durch Mattigkeit der Kinder, sichtbare Abmagerung, wachsbleiche Farbe der Haut und Schleimhäute in die Erscheinung. Zu der Schwäche gesellen sich Kopf-, Gliederschmerzen, Schwindel, Atemnot bei geringer Anstrengung. Die

[1] *Benjamin-Sluka*, Zur Leukämie im Kindesalter. J. f. K., 1905, Bd. 65, S. 258.

Stimmung der Kinder leidet. Das ganze Bild erweckt den Eindruck einer schweren Erkrankung. Zum konstanten Befunde gehört meist eine hochgradige hämorrhagische Diathese, die durch Haut- und Schleimhautblutungen, Stomatitis, ulcerative Prozesse an Mund- und Rachenorganen ausgezeichnet ist. Öfters findet sich Blutbrechen und Blutstuhl. Profuses Nasenbluten wird meist als frühestes Symptom angegeben. Der Appetit ist meist gut, der Stuhl diarrhoisch oder verstopft, die Temperatur normal oder erhöht.

Der lymphatischen Form geben Drüsenschwellungen ein charakteristisches Gepräge. Sie finden sich im Bereich des ganzen Körpers, in der Kieferwinkelgegend, an den seitlichen Halspartien, in der Supra- und Infraclaviculargegend, in der Achselhöhle, Ellenbeuge, Leistengegend u. s. w. Meist beginnen die Schwellungen am Kieferwinkel und am Hals, sie erreichen für gewöhnlich nur einen mäßigen Grad. Milz und Leber sind unwesentlich vergrößert.

Bei der myelogenen (lienalen) Form ist das konstante Symptom der Milztumor, der meist eine enorme Ausdehnung annimmt und bis zur Symphyse reicht. Fieber ist die Regel. Außer der Blässe und Abmagerung treten andere klinische Erscheinungen weniger hervor, vor allem sind die Drüsenschwellungen an dem Krankheitsprozeß niemals wesentlich beteiligt.

Das Blutbild[1]) bei der lymphatischen Leukämie (akute und chronische Form) wird, bei exzessiver Vermehrung der Lymphocyten, besonders durch die große Zellform (mononucleäre Zellen, mehr oder weniger größer als die Erythrocyten, mit großen, meist runden, bläschenförmigen und chromatinarmen Kernen) beherrscht. Die myelogene Leukämie, gleichfalls durch eine hochgradige Vermehrung der weißen Blutkörperchen gekennzeichnet, ist zugleich durch den bunten, wechselvollen Charakter der Zellen charakterisiert. Neben den polynucleären Zellen kreisen auch mononucleäre gekörnte Leukocyten im Blute. An der Vermehrung der Weißen sind alle drei Typen der granulierten Zellen, die neutrophilen, die eosinophilen und Mastzellen, beteiligt. Die hochgradige Vermehrung der beiden letzten Formen scheint für das myeloide Blutbild auch im Kindesalter typisch zu sein. Es treten atypische Zellen auf (Zwergformen der weißen Blutkörperchen, mitotische Figuren) und stets kernhaltige rote Blutkörperchen, oft in großer Zahl.

Anatomie. Das Knochenmark wird entweder schmutzig rötlichgrau oder gelb eiterähnlich gefunden. Bei der myelogenen Form besteht eine bedeutende Milzvergrößerung. Die Milz ist derb, die Kapsel gespannt, etwas verdickt. Bei der lymphatischen Leukämie findet sich eine Hyperplasie sowohl der äußeren als auch der inneren Lymphdrüsen.

Verlauf. Die akute Form verläuft in der Zeit von wenigen Tagen oder Wochen, längstens nach 6 Monaten tödlich, die chronische zieht sich 1—2 Jahre hin. Der akute Verlauf ist für die lymphatische Leukämie beinahe typisch, während für die myelogene der chronische charakteristisch ist. Bei den akuten Fällen verschlimmern sich sehr bald die beschriebenen Symptome. Dazu kommen Ödeme der Füße und Hände, des Gesichtes, Ascites oder universelles Ödem, es entwickeln sich Stomatitis, Pharyngitis, Retinitis haemorrhagica. Von selteneren Erscheinungen sind

[1]) *Ehrlich* u. *Lazarus*, Die Anämie. Wien 1898 (Hölder), 1. Abteil., S. 118, und *A. Fränkel*, D. med. W., 1895, Nr. 39—45; *E. Müller*, J. f. K., Bd. 43, S. 130—147.

Hautinfiltrate der Stirn, der Kopfschwarte, der Augenlider, der Vorderfläche der Brust, ganz vereinzelt maculopapulöse Exantheme (Roseola leucaemica[1]) beschrieben worden. Schließlich tritt Apathie, Sopor, frequente dyspnoische Atmung ein, der Puls wird klein, die Herztöne leise, frequent, und endlich erfolgt der Tod im Kollaps unter Krämpfen, durch Lungenödem oder Lungenhypostase. Zu den häufigen Komplikationen gehört Capillarbronchitis und Pneumonie.

Gelegentlich findet sich im Verlaufe der Erkrankung eine plötzliche Abschwellung der Drüsen und Milz, selbst eine Verminderung der Leukocyten, womit sich gleichzeitig das Allgemeinbefinden bessert. Indessen ist diese Besserung vorübergehend und schiebt den sicheren Tod nur um kurze Zeit hinaus.

Ich selbst verfüge nur über einen Fall von chronischer Leukämie, dagegen habe ich eine Zahl foudroyanter Fälle gesehen, die sich durch die Plötzlichkeit ihres Einsetzens, durch eine von Beginn an auffallende Schwere der Erscheinungen (hohe Temperaturen, kleiner Puls, hochgradige Schwellung der Mundschleimhaut, des Rachens, starke Dyspnoe, schwere hämorrhagische Diathese) auszeichneten und im Verlaufe von Tagen zu grunde gingen.

Die **Prognose** der Leukämie ist beinahe absolut letal.

Ursachen und Wesen sind dunkel.

Die **Diagnose** ergibt sich aus dem Nachweis der Tumoren, der hämorrhagischen Diathese und aus dem Befunde des Blutes, zu dessen Untersuchung hochgradige Blässe auffordern muß. Die Ansicht einzelner Autoren (*Benda, Banti, Ribbert*), die Leukämien als maligne Tumorbildungen anzusprechen, wird von den meisten abgelehnt. Die Auffassung einer infektiösen Erkrankung (*Löwit, Pappenheim*) ist noch zu wenig positiv gestützt. Von großem Interesse sind die Beobachtungen von *Ellermann* u. *Bang*, denen es gelungen ist, eine bei Hühnern vorkommende, der Leukämie durchaus ähnliche Erkrankung auf Tiere zu übertragen.

Die **Therapie** ist fast aussichtslos. Trotzdem dürfen speziell hygienisch-diätetische Maßnahmen nicht außer acht gelassen werden. In der Diät ist eine gemischte Kost mit Bevorzugung frischer Fleischsäfte, rohen oder leicht angebratenen Fleisches, von Eiern, junger Gemüse, roher Milch, frischen Obstes, Obstsäften zu empfehlen. Als Getränk eignet sich Malzbier, das den Appetit anregt. Sänglinge sollen neben Frauenmilch frühzeitig Gemüse und Obst bekommen. Neben der Regelung der Diät ist für reichlichen Aufenthalt im Freien und eine gute Pflege der Haut durch Bäder zu sorgen.

Von Medikamenten ist Eisen, Chinin und Arsen, besonders subcutan, zu versuchen: Acid. arsenic. 0·005—0·01/10·0, $^1/_2$—1 Spritze. Eisenoxydul mit Kakodylsäure als „Marsyle Clin", in sterilisierten Tuben im Handel, täglich $^1/_2$ Spritze. Nach 10 Tagen eine 5tägige Pause. (1 ccm der Injektionsflüssigkeit = 0·03 *g* Kakodylsäure, 0·012 *g* Eisen.)

Der von *Senn* (Medical Record 1903, S. 282) erhobene Befund der Wirkung der Röntgenbestrahlung auf pathologisch wuchernde lymphatisches Gewebe eröffnet für die Behandlung der Leukämie neue Wege. Auf die Bestrahlung erfolgt ein bedeutender Sturz der Leukocyten-

[1]) *Hirschmann* u. *Lehndorf*, Z. f. Heilk., 1905, H. 5.

das Blutbild nähert sich der Norm. Die Milzschwellung nimmt ab, das Körpergewicht steigt und das Allgemeinbefinden bessert sich. Ob mit dem Rückgang der krankhaften Erscheinungen eine Dauerheilung verbunden ist, müssen weitere Erfahrungen lehren. Bei der akuten Leukämie (lymphatische) scheint es sich nur um eine vorübergehende Einwirkung zu handeln, die bald wieder nachläßt (*Benjamin-Sluka*). Unter erneutem Anstieg der Leukozytenzahl und Vergrößerung der Drüsen erfolgt schließlich doch der Exitus.

5. Pseudoleukämie (Hodgkinsche Krankheit, multiple Lymphombildung).

Die Pseudoleukämie (*Cohnheim*) ist ein Sammelbegriff für verschiedene Affektionen, deren klinische Symptome dem Bilde der lymphatischen Leukämie (multiple Lymphdrüsentumoren) gleichen. Das wichtige Unterscheidungsmerkmal gegenüber der Leukämie wird durch den Blutbefund, der eine Verminderung der roten, aber keine nennenswerte Vermehrung der weißen Blutkörperchen aufweist (Aleukämie[1]), geliefert.

Die Pseudoleukämie ist im Kindesalter äußerst selten. Sie ist klinisch durch die multiple Schwellung und Entartung von Lymphdrüsen charakterisiert. Am hervorstechendsten treten diese Schwellungen am Halse auf, wo sie für gewöhnlich zu großen, bisweilen kolossalen Tumoren anwachsen. Außerdem findet sich meist noch eine allgemeine Schwellung des gesamten lymphatischen Apparates: die Lymphdrüsen der Achsel-, Ellenbeuge, Leistengegend, des Darmtraktus und Mesenteriums sind mehr oder weniger stark geschwollen; in zwei Fällen meiner Beobachtung (7- und 5jährige Knaben) hatten sich die Lymphdrüsengeschwülste allmählich innerhalb eines Jahres entwickelt. Außer einer auffallenden Blässe sind die enormen Drüsenanschwellungen oft das einzige Krankheitssymptom. Von skrofulösen Drüsen, die niemals eine so enorme Größe erreichen, unterscheiden sie sich durch das Fehlen jeder Neigung zur Verkäsung oder Vereiterung. Bisweilen beobachtet man in der Haut, mit Vorliebe im Gesicht, entweder circumscripte, meist blaurote Knoten oder Bildungen mit flächenhafter Ausbreitung (Lymphadenosen). Histologisch handelt es sich bei der Pseudoleukämie um krankhafte Wachstumssteigerung des lymphoiden Gewebes (*Türk*).

Die **Prognose** der Pseudoleukämie ist ungünstig. Verkleinerungen der Drüsentumoren durch interkurrente Infektionskrankheiten, wie ich sie bei einem 7jährigen Knaben nach Varicellen und Morbillen beobachtet habe, sind nur vorübergehend.

Die **Ursache** ist eine bisher noch unbekannte (aleukämische) Noxe. In einer Zahl von Fällen dürfte sie auf eine tuberkulöse Infektion der Lymphdrüsenapparate (*Sternberg*[2]) zurückzuführen sein, wenngleich vielleicht auch noch andere Infektionen (Lues) für ihre Entstehung in Betracht kommen.

Bei der **Behandlung** spielt neben hygienisch-diätetischen Maßnahmen, nächst dem chirurgischen Eingriff, der Röntgentherapie die subkutane

[1]) Im weiteren Sinne werden zur Pseudoleukämie die pseudoleukämieartigen Erkrankungen: Lymphosarkome, das maligne Granulom, tuberkulöse und syphilitische Lymphomatosen gerechnet. — [2]) *Sternberg*, Z. f. Heilk., 1898, Bd. 19.

Arsenbehandlung[1], lange fortgesetzt, die wichtigste Rolle. Wo Quecksilber und Jod helfen, handelt es sich wohl meist um Syphilis.

L i t e r a t u r: *Guttmann*, B. klin. W., 1891, 36. — *Monti* und *Berggrün*, Die chronische Anämie im Kindesalter, Leipzig 1892, F. C. W. Vogel. — *A. F. Müller*, Ztschr. f. allg. Pathol., 1894, S. 613. — *Strauß*, Ein Fall von akuter Leukämie, A. f. K., 1900, Bd. 30. — *Fischl*, Der gegenwärtige Stand vom kindlichen Blute, Prag. med. W., 1892, Nr. 12, 13. — *Loos*, Die Anämie bei hereditärer Syphilis. W. klin. W., 1892, Nr. 20. — *Fischl*, Über Anaemia pseudoleucaemica. Prag. med. W., 1894, Nr. 1. — *Rosenthal*, Zur Debatte über Anaemia pseudoleucaemica. Prag. med. W., 1894, Nr. 4. — *Troje*, Über Leukämie und Pseudoleukämie. B. klin. W., 1892, Nr. 12. — *Baginsky*, 5 Fälle von pseudoleukämischer Erkrankung. A. f. K., 1891, Bd. 13. — *Gräfler* und *Japha*, Beitrag zu den Anämien junger Kinder. J. f. K., 1901, Bd. 53, S. 627 (Literatur!). — *O. Nägeli*, Ergebnisse und Probleme der Leukämieforschung. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. 1910, Bd. 5. — *E. Benjamin*, Zur Differentialdiagnose pseudoleukämieartiger Krankheitsbilder. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. 1910, Bd. 6. — *H. Hirschfeld*, Die Pseudoleukämie. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. 1911, Bd. 7.

6. Blutfleckenkrankheiten: Purpura simplex, Purpura haemorrhagica (Morbus maculosus Werlhofii), Purpura fulminans, Purpura (Peliosis) rheumatica Schoenleinii.

Die B l u t f l e c k e n k r a n k h e i t oder P u r p u r a ist ein selbständiges, erworbenes Leiden, welches sich durch den spontanen Austritt von Blut aus den Gefäßen der Haut, der Schleimhäute, der serösen Häute und gelegentlich der inneren Organe charakterisiert. Bisweilen findet sich neben der hämorrhagischen Diathese eine Gelenkaffektion.

Die mannigfachen Formen der Blutfleckenkrankheit bieten keine essentiellen Unterschiede dar, sondern sind nur graduell, d. h. in bezug auf Schwere und Ausdehnung des krankhaften Prozesses verschieden.

Symptome. Bei der P u r p u r a s i m p l e x beschränkt sich der Austritt von Blut nur auf die Haut, und die Blutflecke sind oft das einzige Krankheitssymptom. Ganz unverhofft erscheinen auf den Beinen, den Armen, dem Rumpfe, selten im Gesichte und an den Händen zahlreiche flohstichoder striemenartige, d u n k e l r o t e, auf Druck nicht verschwindende F l e c k e in der normal aussehenden oder auch etwas ödematösen Haut. Bisweilen gehen diesen Hautblutungen 1—2 Tage andauernde Prodrome, wie Blässe, Mattigkeit, Kopf- und rheumatoide Schmerzen, voraus. Diese Störung des Allgemeinbefindens kann sich auch, bei fehlenden Prodromen zur Zeit der Blutungen einstellen, immer ist sie aber gering und von kurzer Dauer. Die Blutflecke beginnen oft nach wenigen Tagen des Bestehens wieder abzublassen, um bald ganz zu verschwinden. In anderen Fällen treten wiederholt neue Schübe auf, so daß Wochen vergehen können, bis die Krankheit vollkommen erledigt ist. Die häufigen Attacken erneuter Blutungen hinterlassen auf kürzere oder längere Zeit einen Schwächezustand des Kindes.

Finden sich neben den kleinen Hautblutungen auch größere Extravasate, sind die Allgemeinerscheinungen frühzeitig und ausgesprochen vorhanden, bestehen h e f t i g e r h e u m a t o i d e S c h m e r z e n, Schwellung der Gelenke, so bezeichnet man den Zustand als P e l i o s i s r h e u m a t i c a (*Schönlein*). Treten Darm-

[1] 1,0 Acid. arsenicos. in 5,0 Normalnatronlauge gelöst, auf 100 g Wasser aufgefüllt und filtr., 0,1 g u. s. w. der Lösung unter Auffüllung mit Wasser in die einzelnen Tagesgaben verteilt: 1/4—1/2—1—2—3 mg bis 4 mg allmählich steigend, anfangs wöchentlich 2, später jeden zweiten Tag eine Injektion.

erscheinungen stark in den Vordergrund, Kolikschmerzen, starkes Daniederliegen des Appetits, Erbrechen und blutige Stühle, so spricht man von Purpura abdominalis (*Henoch*).

Einen höheren Grad der einfachen Purpura stellt die *Werlhof*sche Krankheit, Morbus maculosus oder Purpura haemorrhagica, dar, welche mit Blutaustritt nicht bloß in der Haut, sondern auch auf Schleimhäuten und in inneren Organen verbunden ist. Diese Form entwickelt sich gleichfalls bald ohne Vorboten, bald gehen ihr die bei Purpura simplex beschriebenen voran. Der Beginn der Krankheit wird durch tiefrote, linsen-, erbsen- oder taubeneigroße, bei Druck nicht verschwindende Flecke auf der Haut der Extremitäten und des Rumpfes, auf der Innenfläche der Lippen und der Conjunctiva bulbi angezeigt. Hiermit kombinieren sich oft Blutungen aus der Nase, dem Zahnfleische, Nieren-, Magen- und Darmblutungen mit gleichzeitigen Kolikschmerzen, sehr selten Lungenblutungen. Vereinzelt finden sich Hämorrhagien der Retina und Chorioidea, Ekchymosen oder mehr profuse Blutungen in den Hirnhäuten, Blutungen im Rückenmark. Die Sektion ergibt bisweilen eine Myokarditis.

Das Allgemeinbefinden ist beim Morbus maculosus fast immer erkennbar gestört. Die Kinder sind unlustig, matt, ruhebedürftig, blaß, klagen über Kopf-, seltener über Gliederschmerzen. Die Temperatur ist in der Regel nicht erhöht, der Puls nicht beschleunigt, eher etwas verlangsamt. Der Schlaf ist meist ungestört und der Appetit gut.

Die Hämorrhagien nehmen zuerst auf der Haut an Zahl und an Umfang zu und konfluieren teilweise. Nach einer bestimmten Zeit scheinen sie ihr Höhestadium erreicht zu haben und beginnen unter allmählicher Farbenveränderung (bläulich, gelb, grün, braun) nach sechs bis sieben Tagen abzublassen und binnen weiteren drei bis vier Tagen zu verschwinden. Ebenso ist es mit den Schleimhautblutungen (Mund, Nase, Darm); nach öfterer Wiederholung sistieren dieselben, der noch blutige Urin wird klar, und die Krankheit ist beendigt. In anderen Fällen zieht das Leiden sich durch mehrfache Nachschübe in die Länge und hält drei bis vier Wochen und Monate an. In seltenen Fällen hält sich die Neigung zu Blutungen jahrelang, indem wieder und wieder Rückfälle eintreten. Als Durchschnittsdauer eines Anfalls darf man sechs bis zwölf Wochen annehmen. Jeder auch kürzere Anfall hinterläßt auf einige Zeit ein Gefühl von Mattigkeit und Abgeschlagenheit. Bei sehr chronischem Verlauf des Morbus maculosus mit immer sich erneuernden starken Blutungen aus Nase, Mund, Darm kann der Tod infolge akuter Anämie eintreten.

Den höchsten Grad der Purpura stellt die Purpura fulminans (*Henoch*) vor. Ganz plötzlich erscheinen ohne Vorboten Blutflecke in der Haut, welche sich ungemein rasch vermehren und an Umfang zunehmen, so daß oft schon nach 10 bis 15 Stunden der ganze Unterschenkel oder der ganze Arm kaum noch eine freie Stelle darbietet, die Haut überall blutrot unterlaufen erscheint. Die beschriebenen Fälle boten alle das Gemeinsame dar, daß außer den rapide sich vermehrenden Hautblutungen Blutungen der Schleimhaut sowie Komplikationen von seiten innerer Organe fehlen. Diese abundante Form befällt die Kinder nach schweren Infektionskrankheiten und verläuft immer binnen wenigen Tagen, oft schon nach 24 Stunden letal. Die Patienten kollabieren, die Extremitäten werden kühl, der Puls klein, und der Tod erfolgt unter den Erscheinungen

von stetig zunehmender Herzparalyse. Die Sektion ergibt keinen besonderen Organbefund.

Die **Prognose** der Purpura simplex ist durchaus gut, die der Purpura haemorrhagica meist gut, wenngleich die Gefahren, welche durch profuse Blutungen aus Nase, Darm, Nieren entstehen können, in Betracht zu ziehen sind. Die Prognose der Purpura fulminans ist absolut ungünstig.

Die **Diagnose** der Purpura kann, insbesondere in der Unterscheidung zwischen infantilem Skorbut und Morbus maculosus, Schwierigkeiten bereiten. Ersterer ist durch eine längere Prodromalperiode, durch intensive Alteration der Gesamternährung ausgezeichnet, die sich bei M. maculosus allenfalls erst infolge längerer Dauer von Hämorrhagien nach und nach ausbildet. Beim Skorbut steht die Zahnfleischblutung, hochgradige Anämie, örtliche entzündliche Affektionen, welche die Tendenz zur Ulceration haben, im Vordergrunde der Erkrankung. Die Hämophilie ist eine angeborene und vererbte Konstitutionsanomalie, die sich durch spontane oder gelegentlich eines Traumas auftretende, hartnäckige, schwer stillbare Blutungen manifestiert. Auch das Erythema nodosum, Knoten der Haut und des Unterhautzellgewebes können bisweilen zu Verwechslungen führen.

Ätiologie. Die Ursache der Purpura ist unbekannt. Pathologisch-anatomisch ist Degeneration und Verfettung der Wände der Hautgefäße, bei ausgebreiteter Endarteriitis Verdickung aller Gefäßwandschichten nachgewiesen (*Kogerer*), als deren Ursache Stase und Thrombenbildung in den kleinen Venen und Capillaren angenommen wird (*Silbermann*). Vielleicht liegt dem massenhaften Austritt der Blutzellen eine Abnormität der Zusammensetzung des Blutes zu grunde, jedenfalls ist in vielen Fällen eine mehr oder minder beträchtliche Vermehrung der weißen Blutkörperchen vorhanden.

Die Möglichkeit einer Infektion als letzte Ursache der hämorrhagischen Diathese ins Auge zu fassen, ist vielleicht nicht ganz von der Hand zu weisen. So wurden von *Letzerich*, *Giovanni*, *M. Kolb*, *Babès* bei der Purpura haemorrhagica Bakterien, wie der B. purpurae, *Letzerich*, der B. haemorrhagicus, *Kolb*, von anderen Streptokokken, Staphylokokken und Bacterium coli als Krankheitserreger nachgewiesen.

Beim Neugeborenen wurden bei reinen Formen hämorrhagischer Diathese von *Neumann* der Bacillus pyocyaneus β, Staphylokokken und Streptokokken, von *v. Dungern* der Kapseldiplokokkus und von *Finkelstein* ein der Mäusesepticämie ähnlicher Bacillus gefunden.

Die Purpura befällt Mädchen und Knaben in nahezu gleicher Zahl, am meisten Kinder über 5 Jahre, selten Säuglinge. Die Krankheit tritt entweder scheinbar primär oder im Verlauf von Infektionskrankheiten (Scarlatina, Morbilli, Typhus abdominalis, Rheumatismus articularis acutus, akuter Fettdegeneration der Neugeborenen etc.) auf, ferner bei gewissen Hautkrankheiten, insbesondere bei Urticaria. Ein papulöses Exanthem oder ein einfaches Erythem geht ihr öfters voraus. Bei kachektischen, anämischen, schlecht genährten Kindern ist die Erkrankung häufiger als bei kräftigen, wohlgenährten. Sie findet sich bei manifester Tuberkulose und gelegentlich bei tuberkulosebelasteten Kindern, und zwar in exquisit orthostatischer Form (*M. Wolff*, A. f. K., Bd. 47, S. 241): sobald die Kinder aufstehen, treten Hautblutungen an den Beinen auf, die bei vollständiger Bettruhe rasch verschwinden.

Die **Behandlung** hat mit Strenge für Bettruhe bis zum Schwinden der Flecke und Blutungen zu sorgen, gleichzeitig ist eine regelmäßige Hautpflege durch warme Bäder und eine leicht verdauliche, roborierende gemischte Kost vorzuschreiben. Besonderen Wert lege ich auf die Darreichung von frischem Obst (Äpfel, Birnen, Erdbeeren, frischer Apfelsinensaft), Gemüsen (Spinat, Mohrrüben) und Salaten. Alkoholica sind zu meiden. Bei Magen- und Darmblutungen sind Eiswasser, Eispillen, Eiweißwasser, kalter Tee, eisgekühlte Milch zu geben, bis die Blutung 24—48 Stunden steht. Bei der Purpura fulminans sind Stimulantien: Kaffee, konzentrierte Fleischbrühe, Flaschenbouillon, Wein indiziert; daneben kommt Campher und Äther subcutan in Betracht.

Von Medikamenten empfehlen sich: Elixir acidum Halleri, 2—5 Tropfen dreimal täglich, in Haferschleim, oder

Rp. Decoct. cort. Chin. 50—80/1700, Extract. Secal. cornut. 1·5, Sirup. Rub. Id. ad 200·0. MDS.: Dreimal täglich 10 g.

Bei Magen- und Darmblutungen: Plumb. acet. Opii pur. aa. 0·001, Sacch. lact. 0·25, 3mal täglich 1 Pulver. Bei profusen Blutungen sind Adrenalin und sterile Gelatine (10 ccm einer 5%igen Lösung) zur Injektion heranzuziehen.

Gegen profuse Nasenblutungen ist Tamponade mit Eisenchloridwatte oder Gelatineabkochung angezeigt. Bei häufigen Nachschüben der Blutungen und bei sekundären anämischen Erscheinungen sind Eisenpräparate, Land- oder Gebirgsaufenthalt als Nachkur empfehlenswert.

Im Beginn der hämorrhagischen Diathese, besonders wenn sie mit rheumatischen Beschwerden einhergeht, halte ich eine antirheumatische Medikation mit Salicyl, Aspirin, Melubrin u. a. eines Versuches wert.

Literatur: *Steffen*, Über Purpura. J. f. K., 1894, Bd. 37. — *Litten* in *Penzoldt-Stintzing*, 1895, 5. Lieferung. — *Litten*, Hämorrh. Diathesen in *Nothnagels* Spez. Pathol. u. Therap., 1898, Bd. 8, 3. T.

7. Möller-Barlowsche Krankheit (Morbus Barlowii, Scorbutus infantum, Säuglingsskorbut).

Unter *Möller-Barlowscher* Krankheit verstehen wir eine wohlcharakterisierte Knochenmarkserkrankung der ersten zwei Lebensjahre, welche klinisch durch eine allgemeine hämorrhagische Diathese mit besonders auffälliger Affinität zum Knochensystem, das teilweise hochgradig geschwollen und intensiv schmerzhaft ist, und durch ausgesprochene Kachexie mit mehr oder weniger hochgradiger Anämie gekennzeichnet ist.

Die Erkrankung tritt meist bei Kindern im Alter von 6—24 Monaten, äußerst selten vor oder nach dieser Lebenszeit in die Erscheinung. Es handelt sich gewöhnlich um Flaschenkinder, die entweder unzweckmäßig oder einseitig ernährt worden sind, nur vereinzelt um Brustkinder.

Pathologische Anatomie. Sektionsbefunde (*Barlow*, *Fürst* u. a.) haben festgestellt, daß die Anschwellung der Knochen durch subperiostale Blutungen bedingt ist. In dem schwärzlich-teerartigen Blutgerinnsel, das den weißbläulichen Knochen umgibt, findet sich häufig eine Verminderung der Leukocyten und Poikilocyten. Der Kernpunkt der Krankheit (*Schmorl*, *Schoedel* u. *Nauwerck*, *Jacobsthal*) wird in einer Hemmung der normalen Ossification bei andauernd erhaltener physiolog-

scher Knochenresorption erkannt, indem regelmäßig die osteoblastische Knochenapposition an die bereits vorhandenen Kalkbälkchen hinter der Norm zurückbleibt oder völlig fehlt („*fehlende* oder minderwertige osteoblastische Tätigkeit") und häufig eine mangelhafte Einschmelzung, resp. reichliches Erhaltenbleiben der Bälkchen verkalkter Knorpelgrundsubstanz zu stande kommt („Verringerung oder völliger Mangel von Osteoklasten"). Die Ursache dieser minderwertigen Leistung der Osteoblasten und Osteoklasten ist in einer krankhaften Entartung des Knochenmarkes im Sinne einer Atrophie zu erblicken. Anstatt des in diesem Lebensalter zu erwartenden zellenreichen Lymphoidmarkes findet sich an den Ossificationsgrenzen in größerer oder geringerer Ausdehnung ein gefäßarmes, fibröses oder gallertartiges Gewebe (Gerüstmark, *Schoedel* und *Nauwerck*). Als Folgezustand der mangelhaften Knochenentwicklung (mehr oder minder starke Verdünnung und Osteoporose an der Diaphysenrinde) kommt es zu einer enormen Fragilität der langen Röhrenknochen nahe der Epiphysenlinie, die zu Einkeilungen von Epiphyse und Diaphyse, zu Infraktionen und Frakturen führt, die ihrerseits Blutungen hervorrufen oder vorhandene vermehren können. Nach *Schmorl*, *Fränkel*, *Hart* ist die Knochenmarkveränderung das Primäre und für die Krankheit specifisch, die Knochenbrüchigkeit ist sekundär und spielt die wesentlichste Rolle für die Entstehung der Blutungen. *Nauwerck* und *Schoedel* stellen dagegen die hämorrhagische Diathese als Ursache für die Blutungen in den Vordergrund, ebenso *Jacobsthal*, der die primären Blutungen für die Atrophie des alten Knochengewebes verantwortlich macht. *Looser* sieht das Wesen einzig und allein in einer hämorrhagischen Diathese infolge einer chronischen Ernährungsstörung. Alle anderen Erscheinungen sind die Folgen der besonderen Lokalisation der Blutungen.

Fig. [illegible]



Barlowsche Krankheit. (Nach [illegible].) Längsschnitt durch eine distale Femurepiphyse¹). Nach einem im Besitz von Geh. Rat *Heubner* befindlichen Präparat Prof. *Schmorl*'s.

Mit Rachitis hat die *Möller-Barlowsche* Krankheit nichts zu tun (*Medin* und *Schmorl*), wenngleich die Möglichkeit naheliegt, daß sie einen gemeinsamen Ursprung haben.

Der Knochen des an *Barlowscher* Krankheit leidenden Kindes ist an Trockensubstanz außerordentlich verarmt, dafür sein Wassergehalt außerordentlich erhöht.

¹) Ausgedehnte Blutungen unter dem Periost sowie innerhalb der Spongiosa, hier besonders in der Nähe der Knorpelknochengrenze. Die Zone des wuchernden, besonders des Säulenknorpels ist verbreitert; darunter diaphysenwärts eine schmale, unregelmäßig verlaufende Verkalkungszone. Die sich daran anschließenden jüngsten Knochenbälkchen gut entwickelt, aber spärlich vorhanden, diaphysenwärts durch übermäßige Knocheneinschmelzung und eindringendes Markgewebe in kleine, dicht gedrängt liegende Knochenbälkchen umgewandelt. Die Spongiosa erhält dadurch ein buntscheckiges Aussehen. Eine Corticalis ist nicht zu erkennen.

Die Trockensubstanzverminderung beruht hauptsächlich auf Asche-, bezw. Phosphor- und Kalkverminderung (*Bahrdt* u. *Edelstein*, Z. f. K., 1913, S. 415).

Das Röntgenbild zeigt nach *Fraenkel* bei vorliegender Erkrankung an der Epidiaphysengrenze der langen Röhrenknochen, und zwar nur an ihnen ein breites dunkles, unscharf begrenztes Schattenband, das der „Trümmerfeldzone" (*Fraenkel*) entspricht. Das Schattenband ist specifisch für die *Möller-Barlow*sche Krankheit und stellt die Diagnose absolut sicher.

Fig. 27.



Röntgenbild. Barlowsche Krankheit. ([illegible] Säuglingsklinik, Prof. [illegible])

Symptome. Der Ausbruch der Erkrankung tritt bald weniger auffällig, bald ziemlich plötzlich mit Unruhe, Verdrießlichkeit und Empfindlichkeit in die Erscheinung. Die Kinder werden bis zu dieser Zeit oft als ganz gesund geschildert, häufig leiden sie bereits an Ernährungs- oder rachitischen Störungen. Wird der Arzt gerufen, so hört er von den Eltern von „rheumatischen" Schmerzen der Kinder, die sich mit großer Heftigkeit eingestellt haben. Die Lust zum Stehen hat sich wieder verloren und das Kind vermeidet vorsichtig jede Bewegung, es sei schlaflos und bei schlechtem Appetit. Bei der Untersuchung findet der Arzt die Angaben der Eltern bestätigt. Das Kind liegt mit flektierten Gelenken im Bett oder hält die Beine steif und abgespreizt und meidet jede Bewegung. Es ist äußerst empfindlich, wimmert oder schreit schon, wenn man sich seinem Bette nähert, und stöhnt, wenn man es berührt. Die Muskulatur fühlt sich schlaff und weich an. Die Knochen sind äußerst druckempfindlich, besonders die der unteren Extremität. Die Temperatur ist meist normal, in seltenen Fällen (*Rehn*) abnorm hoch. Oft bestehen profuse Schweiße, besonders am Kopf. Es fällt eine erhebliche Blässe, bisweilen wachsbleiche Färbung der Haut auf.

Im weiteren Verlauf der Krankheit schwellen die Knochen an, mehr an der Diaphyse als an den Epiphysen, sie erscheinen verdickt, die Haut darüber ist prallgeschwollen, sieht glänzend und meist blaß aus, kann aber auch eine rötliche oder rötlichblaue Farbe annehmen. Der Fingerdruck hinterläßt bisweilen eine leichte Vertiefung. Bei Ergriffensein der Tibia werden stärkere Fußödeme selten vermißt. Die Auftreibung des Knochens ist meist zylinderförmig, bisweilen auch mehr diffus. Am häufigsten finden sich diese Intumescenzen am Femur und an der Tibia. Der Prozeß kann aber auch auf die obere Extremität und die Rippen





übergehen (wandern), selbst Schädel und Gesichtsknochen können ergriffen werden.

Bei einem 11monatigen Kind meiner Beobachtung[1], bei dem fast das gesamte Körperknochensystem an der *Barlow*schen Erkrankung beteiligt war, war auch das Schläfenbein mit dem Processus zygomaticus,

Fig. [illegible]



Barlowsche Krankheit. Schwellung des Ober- und Unterschenkels.
(Charlottenburger Säuglingsklinik, Prof. Bessau.)

das Jochbein, der Oberkiefer mit der Gesichtsfläche und der Unterkiefer mit seinem oberen Rand ergriffen. Durch das „Wangenhämatom" trat eine vollkommene Entstellung der Gesichtshälfte ein. (Tafel II, Fig. 1.)

Noch charakteristischer und der Diagnose leichter zugänglich wird das Krankheitsbild, wenn zu der Kachexie und der typischen Knochenerkrankung, wie es nicht selten ist, Blutungen der Haut, der Schleimhaut oder der inneren Organe hinzukommen.

Obenan in bezug auf Häufigkeit steht die skorbutartige Schwellung und Blutung des Zahnfleisches. (Tafel II, Fig. 2.) Bei Besichtigung des Mundes findet sich der bemerkenswerte Befund, daß diejenigen Partien des Zahnfleisches, wo der Zahndurchbruch sich vorbereitet oder wo bereits Zähne vorhanden sind, hochgradig geschwollen, von schwammiger Konsistenz und dunkelblau gefärbt sind, und bei der Berührung, oft schon beim Öffnen des Mundes, zu bluten anfangen. Die Intensität der Zahnfleischerkrankung ist wesentlich abhängig von der Zahl der vorhandenen Zähne. Fehlen sie noch ganz, so ist das Zahnfleisch ganz normal oder seine Schleimhaut von kleinsten bläulichen Flecken durchsetzt. Verhältnismäßig selten ist eine ulcerative Stomatitis mit Foetor ex ore. Eine stärkere Beteiligung des Zahnfleisches erschwert die Nahrungszufuhr.

Seltener sind Blutungen der Haut (Petechien, Sugillationen), der Schleimhäute, so aus der Nase und subconjunctivale Blutungen, durch welche es zu einer ödematös-hämorrhagischen, das ganze Gesicht unförmig entstellenden Anschwellung beider Augenlider kommen kann. Exophthalmus als monosymptomatische Erscheinung, durch Blutung in die Orbita bedingt, fordert zur Untersuchung auf *Barlow*sche Krankheit auf, als deren Ergebnis sich auch gewöhnlich Schmerzen unterhalb der

[1] *Bendix*, Zur Symptomatologie und Ätiologie der *Barlow*schen Krankheit. Med. Klinik. 1912, S. 891, und *Wien.* A. f. K., 1905, Bd. 41, S. 48.

Epiphysengrenzen der Femora herausstellen. Bisweilen tritt als einziges Symptom Hämaturie ohne jede andere Erscheinung auf. Diagnose durch den Erfolg der Therapie gesichert (*Bendix*[1]). Blutige Stühle sowie Nierenblutungen sind sehr selten. *Heubner* fand unter 65 Fällen 6mal „hämorrhagische" Nephritis. Außer einer öfters nachweisbaren Milzvergrößerung findet sich sonst kein abnormer Befund innerer Organe.

Epiphysenlösungen, bald mit, bald ohne Crepitation, gehören nicht zu den Seltenheiten. Die Gelenke bleiben in allen Fällen intakt.

Die Schmerzempfindlichkeit der betroffenen Knochen ist auf der Höhe der Erkrankung enorm, so daß die Abtastung der Skeletteile nur mit der größten Zartheit und Behutsamkeit ausgeführt werden kann. Die Empfindlichkeit gegen Berührung und die Scheu vor aktiver Bewegung kann sich bis zur völligen Bewegungslosigkeit — Pseudoparalyse — steigern. Die untere Extremität, um die es sich meistens handelt, liegt schlaff oder ist stark flektiert, seltener gestreckt und nach außen rotiert.

Ab und zu kommen Fälle vor, in denen nur eine auffallende Unruhe und allgemeine Hyperästhesie oder Empfindlichkeit der Beine ohne Schwellung neben ausgesprochener Anämie besteht (Formes frustes[2]). Hier wird durch rechtzeitigen Wechsel in der Ernährung der Ausbruch der eigentlichen Krankheit verhütet.

Der **Verlauf** der Krankheit ist ohne Behandlung meist ein chronischer und zieht sich über Wochen und Monate hin. Bei frühzeitig eingeleiteter diätetischer Behandlung bessert sich der Zustand auffallend schnell.

Die **Diagnose** läßt keinen Zweifel, sobald die drei Kardinalsymptome: das charakteristische Knochenleiden, die Anämie und die skorbutartige Gingivitis, sämtlich vorhanden sind. Aber auch wenn die Knochenerkrankung die einzige Erscheinung bleibt, ist kaum eine Fehldiagnose möglich, da sie in ihrem Anwachsen, in dem kurzen Verweilen auf der Höhe, begleitet von der größten Schmerzhaftigkeit und schwerer Funktionsstörung, in dem langsamen Rückgang ohne die geringste Neigung zur Suppuration (Probepunktion!) ein so charakteristisches Bild darbietet, das mit einer anderen Krankheit kaum zu verwechseln ist. Die Diagnose der Abortivformen stößt auf größere Schwierigkeiten, wird gesichert durch Einleitung der vorgezeichneten Behandlung und ihren Erfolg.

Rachitis ist auszuschließen durch die beim Barlow fast gänzlich auf die Diaphyse beschränkte Schwellung und die lokalisierte, übermäßig große Schmerzhaftigkeit. Bei der Rachitis handelt es sich vorwiegend um Schmerzen an den Rippen: die Kinder schreien, wenn sie gehoben werden, bei *Barlow*scher Krankheit um Empfindlichkeit der unteren Extremität bei Berührung der Beine. Für kongenitale Lues entscheidet die Anamnese, das frühe Lebensalter, die Lokalisation der Pseudoparalyse, meist an den Armen, der Befund von Schwellungen mehr an den Epiphysengrenzen, der langsame Verlauf, geringe Schmerzhaftigkeit, die charakteristischen Haut- und Schleimhautsymptome. Verwechslungen mit akuter Periostitis, Osteomyelitis (höheres Fieber, initiale Schüttelfröste),

[1] *Bendix*, Ätiologie und Behandlung des Morbus Barlowii. Z. f. ärztl. Fortb., 1907, Nr. 2. — [2] *S. Maler*, Infantile Scurvy mild type. A. of Pediat. 1899, pag. 241; *Nolen*, Ned. Tijdschr. voor Geneesk., 1898, Nr. 15.

Sarkombildung sind zu vermeiden durch genaue Anamnese, Palpation, Punktion, Röntgenbild.

Die **Prognose** ist im allgemeinen günstig, um so günstiger, je rechtzeitiger die Krankheit erkannt, d. h. behandelt wird. Ausgedehnte Stomatitis, Blutungen der inneren Organe, Komplikationen der Atmungs- und Verdauungsorgane trüben die Prognose. Vereinzelt sind Todesfälle beobachtet.

Ätiologie. Über das Wesen der Krankheit herrscht vollkommene Unklarheit. Der naheliegende Gedanke einer Infektion bzw. Intoxikation (*Seltmann, Johannessen, Neumann*) ist noch nicht bewiesen, ebensowenig die Annahme amerikanischer Ärzte von einer chronischen Autointoxikation vom Darme aus im Anschluß an den fortgesetzten Gebrauch einer unzweckmäßigen Nahrung. Daß Fehler in der Nahrung als „auslösendes" Moment eine bedeutende Rolle spielen, läßt sich fast in jedem einzelnen Falle nachweisen. Ätiologisch kommen in Betracht: der zu lange Gebrauch sterilisierter Milch, die Verwendung hochsterilisierter Milch, einseitige Ernährung mit Milch, Milch- oder Nährpräparaten (Albumosenmilch, kondensierte Milch, Kindermehle).

So habe ich bei einem auf dem Boden des Mehlnährschadens entstandenen und durch rohe Milch geheilten Morbus Barlowii die Blutungen durch erneute Mehlfütterung wieder auftreten sehen (*Bendix*, Med. Klinik 1912, S. 820). Ferner waren 15 Fälle meiner Beobachtungen in den Jahren 1902—1904 sämtlich auf zu energische Sterilisation der Milch (*Soxhlet*-Sterilisation im Hause nach bereits in der Molkerei vorher erfolgter Pasteurisation) zurückzuführen.

Die Erkrankung tritt regionär verschieden, in Süddeutschland, Rußland sehr selten, in Norddeutschland, England, Holland, Amerika verhältnismäßig häufig auf.

Therapie. Prophylaktisch ist die Mutterbrust und sonst eine sorgfältige Überwachung der Ernährung des Kindes anzuempfehlen. Die spezielle Behandlung erfordert sofortige Änderung der Diät: Fortlassen sterilisierter oder künstlicher Milch. Ersatz durch „aseptische" rohe Milch, bzw. durch Frauenmilch. Neben roher Milch täglich einige Teelöffel frischen ausgepreßten Fleischsaftes in Verbindung mit kleinen Mengen Malaga oder Ungarwein; bei älteren Kindern neben Kalbsbrühe oder Hühnersuppe mittags einige Kaffeelöffel frischen, durch das Sieb geschlagenen, breiförmigen Gemüses (Erbsen, grüne Bohnen, Spinat, Mohrrüben), wozu auch Artischocken, Kresse, Kastanien-, Kartoffelpüree gehören. Ferner eignet sich frischer Fruchtsaft (Citronen- oder Apfelsinensaft, entsprechend versüßt, 2—3mal täglich ein Kaffeelöffel, oder Orangen- oder Traubensaft mit Wasser verdünnt), Apfelmus von frischen Äpfeln. Frische Bierhefe, 5—6mal täglich 1 Teelöffel.

Von Medikamenten kommen in chronischen Fällen Chinadekokt und Eisenpräparate in Betracht.

Literatur: *Barlow*, J. f. K., 1892, Bd. 35, S. 361. — *F. A. Hoffmann*, Lehrbuch der Konstitutionskrankheiten, 1893, S. 145. — *Fürst*, A. f. K., 1895, XVIII, H. 1 u. 2 (Vollständige Literaturangaben bis 1895). — *B. Bendix*, Barlowsche Krankheit. *Eulenburgs* Encyclopäd. Jahrbücher, VI. Jahrg., 1896, S. 46. — *Schmorl*, Zur pathologischen Anatomie der Knochenveränderungen bei Morbus Barlow. V. d. G. f. K., München 1899. — *Jacobsthal*, Zur Pathologie der Knochenerkrankungen bei *Barlow*scher Krankheit. Zieglers Beitr. zur patholog. Anat., Bd. 27, Heft 1, 1899. — *Schoedel* und *Nauwerck*, Untersuchungen über die *Möller-Barlow*sche Krankheit. Jena 1900 (Literatur!). — *H. Neumann*, Bemerkungen zur *Barlow*schen Krankheit. D. med. W., 1902, Nr. 35 u. 36; Säuglingsskorbut. Die Deutsche Klinik, 1904, Bd. 7. — *Netter*, Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris.

Oesterr. 1902. — O. Heubner, Über die Barlowsche Krankheit. B. klin. W., 1903, Nr. 13. — M. Stooss, Barlowsche Krankheit. Korrespondenzbl. f. Schw. Ä., 1903, Nr. 15. — Keller, Zeitschr. f. diät. u. phys. Therap., 1904, Bd. 7, S. 90. — Bartenstein, J. f. K., 1905, Bd. 61, S. 6. — E. Looser, Über die Knochenveränderungen beim Skorbut. J. f. K., 1905, Bd. 62, S. 743. (Gesamtliteratur!) — Stoeltzner, Ein anatomisch untersuchter Fall von Barlowscher Krankheit. J. f. K., 1906, Bd. 63, S. 1. — Hart u. Lessing, Der Skorbut der kleinen Kinder. Stuttgart, Enke 1913. (Literatur!)

8. Bluterkrankheit. Hämophilie.

Unter Hämophilie, Bluterkrankheit, verstehen wir eine meist ererbte, andauernde Disposition (Mangel an Thrombokinase, Plus an gerinnungshemmenden Körpern) zu spontanen Blutungen oder zu profusen Blutungen infolge schon geringfügiger Verletzungen. Die Hämophilie läßt sich meist durch Generationen verfolgen und findet sich gewöhnlich in einer Familie bei mehreren Mitgliedern, häufiger bei den männlichen („Bluterfamilien").

Die Erkrankung hat für das Kindesalter nichts Spezifisches, so daß auf die Lehrbücher der Erwachsenen verwiesen werden kann. Prophylaktisch ist in Bluterfamilien Vorsicht beim Eintritt der Menstruation bei jungen Mädchen am Platze, Verbot der rituellen Beschneidung bei israelitischen Kindern notwendig und besondere Beachtung auch der geringsten traumatischen Blutungen erforderlich.

Literatur: v. Eölinger, J. f. K., 1901, Bd. 54, S. 24 (Sammelreferat). — Lossen, Die Bluterfamilie Mampel u. s. w. D. Z. f. Chirurg., 1905, Bd. 76, S. 1, und D. A. f. klin. M., 1908, Bd. 94.

9. Rachitis.

Die Rachitis (Englische Krankheit, Zwiewuchs, doppelte Glieder) ist eine Allgemeinerkrankung, die sich anatomisch durch spezifische Veränderungen am Knorpel- und am Knochensystem charakterisiert, welche klinisch als besondere Weichheit und Verdickung der Knochen hervortreten. Die Rachitis entwickelt sich hauptsächlich im frühen Kindesalter, zwischen dem 4. Lebensmonate und dem Ende des 2. Lebensjahres, viel seltener im 3. und 4. Lebensjahre.

Pathologische Anatomie. Der rachitische Knochen ist außerordentlich blutreich, übermäßig weich und nachgiebig. Knochenmark und Periost sind gleichfalls stark hyperämisch, letzteres verdickt. Überall da, wo normalerweise zum Wachstum osteoides Gewebe neugebildet wird — also an den Enden und an der Oberfläche, wenn es sich um einen langen, an der Oberfläche, wenn es sich um einen platten Knochen handelt — wird es bei der Rachitis in abnorm reichlichem Maße produziert, aber unvollkommen oder überhaupt nicht ossifiziert. Die Ablagerung von Kalksalzen in das junge Gewebe erfolgt mangelhaft, oft nur insulär, die Markraumbildung dagegen ist beschleunigt. Das Auftreten von kalklosem Knochengewebe im gesamten Skelet, d. h. in allen Knochen, in einer die normalen Verhältnisse weit übersteigenden Dicken- und Flächenausdehnung darf heute als das wichtigste anatomische Charakteristikum der Rachitis bezeichnet werden. Durch die Anlagerung des kalklosen weichen Knochengewebes wird die klinisch beobachtete Weichheit, leichte Biegbarkeit und Verkrümmung des rachitischen Knochens bedingt. An den Diaphysen der Röhrenknochen wird die Festigkeit dadurch geschädigt, daß die normale Resorption der kalkhaltigen Knochensubstanz auch während der rachitischen Wachstumsstörung erhalten bleibt, also dauernd kalkhaltiger Knochen eingeschmolzen wird, ohne durch kalkhaltiges Gewebe wieder ersetzt zu werden. Der durch den Schwund von kalkhaltigem Knochen gesetzte Defekt wird durch Massenapposition des minderwertigen kalklosen Gewebes nicht


Ruhender Knorpel
Mark
Periostal gebildeter Knochen
Zone der Markraumbildung



nur ausgeglichen, sondern an einzelnen Stellen sogar überkompensiert. Neben der Ausbildung von kalklosem Knochengewebe findet sich bei der Rachitis weiter eine „Störung der enchondralen Ossifikation". Sie ist grob anatomisch dadurch charakterisiert, daß sich an den Enden der rachitischen Röhrenknochen durch den Wegfall der präparatorischen Verkalkungszone nicht die normale, geradlinige weiße Abgrenzung gegen den Epiphysenknorpel hin findet, sondern eine Fläche mit unregelmäßigen Zacken, welche sich in den Knorpel hinein erstrecken. Ferner erscheint die sogenannte Knorpelwucherungszone mehr oder wenig verbreitert, und es werden in ihr zahlreiche Gefäße gefunden, die sonst in dieser Schicht nicht angetroffen werden. Die Knorpelkanäle sind an der mehr oder minder starken Vascularisation der rachitischen Knorpelzone beteiligt (*Schmorl*[1]). Die Röhrenknochen zeigen eine Umfangszunahme der Epiphysen infolge Steigerung der Produktion von Knorpelzellen, eine Abnahme des Längenwachstums durch Unvollständigkeit oder Ausbleiben der Ossifikation. Außerdem sind sie ungemein oft verbogen, gekrümmt, geknickt, weil sie bei ihrer vorhin betonten Weichheit der Körperlast und dem Zuge der Muskeln nachgeben. Die platten Knochen haben abgerundete Ecken und sind an den Rändern verdickt, wo sie aber Druck erfahren, mehr oder weniger stark verdünnt und selbst durchlöchert. Die rachitische Knochenveränderung hat keinen lokalen Charakter, sondern ist über das ganze Skelet verbreitet. Sie ist naturgemäß da am auffälligsten, wo die stärkste Apposition stattfindet. Je nach den verschiedenen Lebensabschnitten ist die Intensität des Wachstums der einzelnen Skeletteile verschieden. In den ersten Lebensmonaten wächst der Schädel am lebhaftesten, dementsprechend sind bei früher Rachitis die Veränderungen am Schädel am auffälligsten (Kraniotabes). Nach dem Schädel erreicht der Thorax am frühesten das Maximum seiner Wachstumsenergie, und demgemäß zeigt er gleichfalls früh Veränderungen (Rosenkranz, Einziehungen der Rippen). Erst später, gewöhnlich mit Ablauf des ersten Lebensjahres, erreichen die Extremitäten den Höhepunkt ihrer Apposition, zu welcher Zeit es dann zu den Epiphysenverdickungen, Verbiegungen und Verkrümmungen der Extremitäten kommt.

Nach Heilung der Rachitis erscheinen die Knochen schwerer und dicker als in der Norm. Sclerosis ossium, Eburneation, die besonders deutlich am Schädeldach, den Darmbeinen, an den Schulterblättern hervortritt. Die chemische Analyse der rachitischen Knochen ergibt Zunahme des Wassergehaltes und Abnahme der Mineralbestandteile, namentlich des Kalks und der Phosphorsäure. Bei florider Rachitis, ja bereits zu einer Zeit, wo die Rachitis klinisch noch gar nicht wahrnehmbar ist (*Birk* u. *Orgler*), ist die Ca-Bilanz des Körpers entweder subnormal positiv oder negativ, bei heilender Rachitis stark positiv (*Schabad*). Auch in den rachitischen Muskeln ist eine Kalkverarmung nachgewiesen (*Kassowitz*, *Aschenheim*).

Symptome. Die Rachitis beginnt gewöhnlich ganz allmählich mit *Allgemeinerscheinungen*, welche auf eine Ernährungsstörung und Schwächung des Gesamtorganismus hinweisen. Sie treten meist schon zu einer Zeit auf, wo Skeletveränderungen noch nicht nachweisbar sind. Die Kinder werden blasser, schlaffer, sie verlieren die Fähigkeit des Sitzens, Stehens und Laufens wieder. Es stellen sich Verdauungsstörungen ein, oft zuerst Obstipation, später Durchfälle. Der Urin hat häufig einen auffallend stechenden scharfen Geruch nach Ammoniak. Die Kinder transpirieren leicht und stark, namentlich am Kopfe, und reiben den Hinterkopf auf den Kissen, sie werden unruhig, verdrießlich und schreien viel, der Schlaf wird schlecht. Oft stellen sich Glieder- und Knochenschmerzen ein, die besonders auffällig werden, wenn das Kind aus dem Bett geholen (Druck auf die Rippen) oder an den Armen und an den Beinen angefaßt wird. Nach und nach treten zu diesen unklaren Erscheinungen charakteristische, sichtbare Veränderungen an den Knochen hinzu.

[1]) *Schmorl*, Rachitis, Ges. f. Nat.- u. Heilk., Dresden, Februar 1909, und Erg. der inn. Med. u. Kinderh. 1909, Bd. 4 (Literatur). — [2]) *Birk* u. *Orgler*, M. f. Kinderh., 1910, Bd. 9, S. 548; *Schabad*, Zur Bedeutung des Kalkes in der Pathologie der Rachitis. A. f. K. 1910, Bd. 53, S. 380.

Mitunter ist der Beginn nicht akut. Es stellen sich ziemlich plötzlich Durchfall, Temperatursteigerung, frequenter Puls, Schmerzhaftigkeit der Gelenke oder Krampfanfälle ein, denen sehr bald lokale Veränderungen am Knochen, meist zuerst am Schädel folgen.

Lokalsymptome. Die Skeletveränderungen treten in der allerfrühesten Lebensperiode am stärksten am Schädel in die Erscheinung. Er erscheint relativ groß, die Scheitelbeine lateralwärts geneigt, die Stirn durch Vorspringen der Tubera frontalia verbreitert und vorgewölbt. Bei ausgeprägter Entwicklung dieser Veränderungen erhält der Schädel eine charakteristische Formation. Die Schädelform ist viereckig, es bildet sich der Sattel- oder Kreuzkopf („*tête carrée*") aus. Die große Fontanelle ist weiter, als es dem Alter entspricht, schließt sich erst im 15. bis 20. Lebensmonat, oft erst im 3. oder 4. Jahre und ist von sehr nachgiebigen Knochenrändern eingefaßt. Die beiden seitlichen Fontanellen sind gleichfalls häufig noch offen. Fast immer klaffen deutlich Pfeil-, Lambda-, Coronar-, oft auch Stirnnaht, und sind von leicht verschiebbaren Knochenrändern begrenzt. Am Hinterhaupt beobachtet man häufig einen sehr schwachen Haarwuchs oder vollständigen Haarschwund, der oft eine Kreisform annimmt (Folge des Reibens). Die Weichheit des Hinterkopfes (Kraniotabes, *Elsässer*) läßt sich am besten in der Weise nachweisen, daß man mit beiden Händen den Kopf des Kindes bei zugewendetem Gesicht umfaßt und mit den Fingerspitzen, ähnlich wie bei der Feststellung der Fluktuation, einen leichten Druck auf die weichen Schädelknochen ausübt. Bei abwechselndem Aufdrücken und Abheben der Finger entsteht oft ein knisterndes Geräusch, das sog. „Pergamentknistern". Die Temporalvenen sind nicht selten mehr oder weniger stark erweitert. Der Unterkiefer bekommt recht früh statt der Rundung eine Abflachung des Bogens; der Alveolarrand ist etwas nach innen gewandt (*Fleischmann*). Der Oberkiefer ist sagittal verlängert, tritt in der medianen Partie deutlich vor und zeigt im Bereiche des Jochbogens eine leichte Knickung.

Die *Zähne* brechen bei vielen Rachitischen verspätet, meist erst gegen Ende des ersten Lebensjahres oder noch später durch, bei anderen erscheinen sie vereinzelt, nicht paarweise, in ungewöhnlicher Reihenfolge, in auffallend langen Pausen oder unregelmäßig gestellt. So stehen dann am Unterkiefer die Schneidezähne in gerader Linie, die Augenzähne fast sagittal und an die Seitenfläche gerückt; am Oberkiefer treten die beiden medianen Schneidezähne etwas vor die lateralen heraus. Die Farbe der Zähne wird häufig frühzeitig in ihrem oberen Teile infolge mangelhafter Schmelzbekleidung schmutziggelb, grau oder bräunlich, der Schmelz erhält Quer- und Längsstreifen; die Zähne werden bröckelig, oft an der Kaufläche ausgezackt. Der verzögerte Durchbruch oder die Unregelmäßigkeiten der Zahnbildung und -entwicklung geben der jungen Mutter gewöhnlich den ersten Grund zur Beunruhigung.

Thorax. Den Stellen entsprechend, wo die knorpeligen Abschnitte der Rippen sich mit den knöchernen verbinden, findet sich eine knotige Auftreibung. Diese Verdickung tritt früh auf, wenn auch meist etwas später als die Schädelrachitis. Die Berührung der Knorpelknochengrenze ist meist schon vor dem Sichtbarwerden der Schwellung schmerzhaft. Die rundlichen Verdickungen, die sich von Rippe zu Rippe wiederholen und in einer schräg von oben innen nach unten außen ziehenden Linie

verlaufen, bezeichnet man insgesamt als den „rachitischen Rosenkranz". Die Weichheit und Nachgiebigkeit der Rippen und des Sternums bedingen, daß durch den inspiratorischen Muskelzug, zum Teil auch durch den atmosphärischen Außendruck sowie durch mechanische Belastung, leicht hochgradige Deformitäten zu stande kommen können. So sieht man bisweilen an der seitlichen Thoraxwand durch den dauernd angepreßten Oberarm tiefe Gruben entstehen, die einem Basrelief des Oberarmes entsprechen. Der transversale Durchmesser des Thorax verkleinert, der sagittale vergrößert sich, sein Gesamtlumen nimmt besonders im unteren Teile ab. Bei stärkeren Graden der Erkrankung sinkt seine Seitenpartie in Zwerchfellhöhe merklich ein, seine untere Partie wird über Leber, Milz und Magen vorgedrängt, das Vorderteil spitzt sich kielartig zu (Hühnerbrust, Pectus carinatum). Im ganzen betrachtet, erscheint der Thorax in seinem oberen Teil auffallend schmal. An der Clavicula sind die normalen Krümmungen häufig abnorm verdickt; sie ist oft der Sitz spitzwinkliger Infraktionen.

Wirbelsäule. Die Wirbelsäule ist infolge der Wucherung osteogenen Gewebes und mangelhafter Ossifikation äußerst biegsam und bildet beim Sitzen der Patienten meist in den untersten, oft auch in den oberen Brustwirbeln eine deutliche Kyphose. Die rachitische Kyphose ist gegenüber der spondylitischen oder *Pott*schen spitzen Kyphose eine runde. Bei der rachitischen Kyphose handelt es sich um die frühzeitige Erkrankung mehrerer Wirbel. Die einzelnen Wirbel sind nicht schmerzempfindlich. Die Wirbelsäule ist beweglich. Die Kyphose läßt sich in Bauchlage des Kindes durch gleichzeitigen Zug am Kopfe und an der unteren Extremität ausgleichen. Kompensatorisch ist häufig eine Lendenlordose vorhanden. Relativ oft findet sich eine linksseitige Totalskoliose.

Becken. Das Becken zeigt oft eine Verkleinerung der Conjugata, Vorspringen des Promontoriums in den Beckenraum, Vergrößerung des transversalen Durchmessers.

Extremitäten. Die rachitischen Veränderungen an den Extremitäten zeigen sich meist später als am Schädel und Thorax. An den Epiphysen von Vorderarm- und Unterschenkelknochen, in geringerem Maße am Humerus und Femur bilden sich Anschwellungen. Auch die Fingerphalangen sind häufig verdickt, wodurch der „Perlschnurfinger" entsteht. Bei stärkeren Krankheitsgraden treten auch Verbiegungen nach vorn und nach der Seite auf. Häufig finden sich Infraktionen dieser Knochen, öfter an der unteren als an der oberen Extremität. Schmerzen in den Extremitäten, besonders in den unteren, leiten oft die Krankheit ein. Die Kinder liegen mit angezogenen Beinchen, frühere Steh- und Gehversuche werden wieder eingestellt. Es besteht überhaupt eine gewisse Bewegungsunlust der willkürlichen Muskulatur, an der auch die oberen Extremitäten teilnehmen, daneben mangelhafter Tonus, Schlaffheit der Muskeln und Gelenke und eine übergroße Beweglichkeit letzterer. Diese Hypotonie der Muskulatur wird von verschiedenen Autoren (*Hagenbach-Burckhardt, Bing, Stoeltzner*) als eine specifische, der Rachitis zugehörige Myopathie aufgefaßt. Die Schulterblätter sind plump, an ihrem äußeren Rande verdickt, wulstig, die Bänder an den Extremitätengelenken häufig erschlafft. Als weitere Deformitäten finden sich Genu valgum (X-Bein) und Genu varum (O-Bein). Neben der Deformierung der Extremitäten findet man

nicht selten ein erhebliches Zurückbleiben des Längenwachstums, an den unteren Extremitäten ausgesprochener als an den oberen.

Symptome von seiten verschiedener, an der Rachitis beteiligter Organe. Der rachitische Prozeß zieht neben der Knochenerkrankung den Gesamtorganismus stark in Mitleidenschaft. Besonders am Digestions-, Circulations- und Respirationsapparat sowie am Centralnervensystem macht sich eine Labilität und verminderte Leistungsfähigkeit bemerkbar.

Der Verdauungsapparat weist mannigfache Abweichungen von der Norm auf. Störungen dyspeptischer Art, die häufig den Beginn der Rachitis bezeichnen, dauern fort oder treten intermittierend auf. Der Leib ist meist ballon- oder trommelförmig aufgetrieben. Die bisweilen enorme Auftreibung ist die Folge erhöhter Gasproduktion bei gleichzeitiger Erschlaffung der Darm- und Bauchmuskulatur. Begünstigt wird die Vorwölbung noch durch die seitliche Einziehung der Rippen, wodurch bei gleichzeitigem Herabdrängen von Leber und Milz das stark gefüllte Abdomen gegen den Thorax hin abgeschnürt wird. Leber und noch häufiger die Milz ist stark vergrößert, wodurch die Ausdehnung des Abdomens vergrößert wird.

Die Respiration der Rachitiker ist meist beschleunigt und zeigt gewöhnlich eine inspiratorische Einziehung längs des Zwerchfelles („Flankenschlagen"). Auffallend häufig sind Tracheal- und Bronchialkatarrhe von meist chronischem Verlaufe. Akute Exacerbationen werden durch den Übergang in capilläre Bronchitis und katarrhalische Pneumonie leicht gefährlich.

Eklampsie und Tetanie werden bei der Rachitis, besonders bei der Schädelrachitis häufig beobachtet, ohne daß deshalb ein Kausalnexus zwischen ihr und der Spasmophilie besteht. Mitunter findet sich Nystagmus, Spasmus nutans oder rotatorius.

Die Beteiligung des Circulationsapparates bei der Rachitis erhellt aus dem häufig blassen, oft wachsbleichen Aussehen der Kinder. Bisweilen ist die Anämie mit Hyperplasie der Milz verbunden.

Relativ häufig trifft man multiple Abscesse (Furunkel) in der Haut, namentlich des Gesäßes, des Rückens, des Hinterkopfes, der hinteren Fläche des Unterschenkels.

Das Gewicht zeigt meist keine normale Zunahme, bisweilen einen abnorm starken Anstieg durch reichlichen Fettansatz.

Der **Verlauf** der Rachitis ist ein chronischer, aber mit überwiegender Tendenz zur Heilung. Außerordentlich häufig sieht man den Prozeß nach beginnender Besserung oder scheinbarer Heilung exacerbieren, bzw. rezidivieren. Die krankhaften Erscheinungen gehen nach Monaten, oft erst nach Jahresfrist allmählich zurück. Deformitäten mäßigen Grades bilden sich allmählich zurück. Oft habe ich auch recht schwere Deformitäten, speziell der unteren Extremität, im 3. und sogar im 4. Lebensjahre sich noch spontan „s t r e c k e n" sehen. Die nach auswärts konvexe Krümmung der Tibia und Fibula („Säbelbeine"), die Deformation der Ulna, des Radius, des Femur gehen allerdings gewöhnlich nur unvollständig oder gar nicht zurück und bedürfen einer orthopädischen Behandlung. Thorax und Becken behalten gleichfalls die durch den rachitischen Prozeß angenommene Deformation.

Die Rachitis tritt frühestens in der Mitte des 2. Lebensmonates auf (*Schwarz*), die Mehrzahl der Fälle erst nach dem 3. Lebensmonate, viele

erst im 2. Lebenshalbjahre. Wir sprechen von *Rachitis inveterata*, wenn die in einer frühen Wachstumsperiode begonnene Erkrankung erst später zur Heilung kommt. Die auf Grund systematischer Untersuchungen festgestellten *Spätrachitisfälle* (*Rachitis tarda*) beginnen erst nach Ablauf des 4. Lebensjahres. Anatomisch bieten sie dieselben Veränderungen wie die infantile Rachitis (*Looser, Schmorl*).

Das Vorkommen einer *angeborenen (fötalen) Rachitis* kann, trotz der gegenteiligen Ansicht einer kleinen Anzahl von Autoren [*Kassowitz*[1], *Fischl*[2], *Marfan*[3], *Spietschka*[4])], sowohl vom klinischen als auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkte als erwiesen nicht angesehen werden [*Comby*[5], *Schmorl, Stoeltzner, Tschistowitsch*[6], *Wieland*[7])].

Die angeborene Wachstumsstörung, die als „W e i c h s c h ä d e l" (*Finkelstein, Wieland*) und „L ü c k e n s c h ä d e l" (*Heubner*) beschrieben wird, entspricht weder klinisch noch anatomisch dem typischen Bilde der Rachitis. Sie findet sich angeboren als weicher Knochen bei sonst gesunden Neugeborenen vorwiegend in der Scheitelgegend („Kuppenerweichung"), seltener am Hinterhauptbein und bildet sich gesetzmäßig spontan, verhältnismäßig schnell (in 4—6 Wochen) zurück. Dieselben Knochen zeigen bisweilen kleine bohnen- oder erbsengroße Defekte, die sich in ausgesprochenen Fällen zu multipler „L ü c k e n b i l d u n g" ausbilden. Diese Entwicklungsanomalie beginnt im Gegensatz zur Kraniotabes gewöhnlich an den höchstgelegenen Kopfpartien und ist bereits wieder abgeheilt zur Zeit, wo die gewöhnliche Rachitis, an der ein Teil dieser Kinder nachträglich erkrankt, einsetzt.

Eigene Beobachtung: Kind Bruno G., Frühgeburt, 2 Wochen alt, Gewicht 1920 g. Fontanelle 2 Querfinger breit. Nähte sämtlich offen. Os parietale beiderseits, besonders links, hochgradige Knochenweichheit. In dem Winkel zwischen Lambda- und Sagittalnaht einige über erbsengroße Lücken. Nach 6 Wochen Lücken bedeutend verkleinert, Scheitelbeine hart und fest. Nach weiteren 2 Monaten Beginn einer typischen Schädelrachitis.

Prognose. Die Prognose der Rachitis ist an und für sich günstig. Doch besteht bei hochgradiger Anämie, längeren Darmkatarrhen eine gewisse Widerstandslosigkeit interkurrenten Erkrankungen gegenüber. Gefährdet ist das Kind durch Krämpfe und durch Erkrankungen des Respirationstractus. Die Deformitäten, speziell am Brustkorb, sind nur selten so hochgradig, daß sie durch Druck oder Verlagerung eine Gefahr für die inneren Organe bedingen.

Diagnose. Die Rachitis auf der Höhe ihrer Entwicklung ist nicht zu verkennen. Im Beginn der Erkrankung können bei hochgradiger Anämie, durch die Unruhe und die große Empfindlichkeit der Kinder beim Anfassen und Aufheben Verwechslungen mit *Barlow*scher Krankheit (Blutungen!) vorkommen. Auch das infantile Myxödem und die Mikromelie werden bisweilen für Rachitis gehalten. Epiphysäre Verdickungen an den Rippen und den langen Knochen (häufiger am Humerus und Femur) finden sich auch bei hereditärer Syphilis, doch lassen hier die

[1]) *Kassowitz*, Zur Theorie und Behandlung der Rachitis. W. med. W., 1893, Nr. 29. — [2]) *Fischl*, Neueres zur Pathogenese der Rachitis (Literatur!). A. f. K., 1901, Bd. 31, S. 382. — [3]) *Marfan*, Le Rachitisme congénitale. — [4]) *Spietschka*, J. f. K., 1901, Bd. 59. — [5]) *Comby*, Rachitisme. Traité des mal. de l'enfance. Paris 1897, Bd. 2, S. 191. — [6]) *Tschistowitsch*, Zur Frage von der angeborenen Rachitis. Virchows Arch., Bd. 148, S. 149. — [7]) *Wieland*, Über sogenannte angeborene und über frühzeitig erworbene Rachitis (Literatur!). J. f. K., 1908, Bd. 67, S. 675.

gewöhnlich gleich nach der Geburt vorhandenen anderen luetischen Erscheinungen auf der Haut, den Schleimhäuten, bzw. in den inneren Organen leicht eine Entscheidung treffen.

Ätiologie[1]. Das Wesen der Rachitis ist bis jetzt noch vollständig dunkel. Der anatomisch im Vordergrund stehende Befund des Kalklosbleibens der neoplastischen Substanz hat natürlich von jeher die Vermutung nahegelegt, daß bei dieser Krankheit eine Störung des Kalkstoffwechsels vorliegt. Um diese Annahme zu stützen, bzw. zu beweisen, ist eine große Zahl von chemischen und experimentellen Untersuchungen angestellt worden. Der Stoffwechselversuch (vgl. Pathol. Anatomie) hat uns zwar über die groben Verhältnisse im Kalkhaushalte rachitischer Kinder einige Aufklärung gegeben, aber die Frage, warum das rachitische Knochengewebe unverkalkt bleibt, hat er nicht beantwortet.

Die Theorien, welche zur Klärung dieser Frage aufgestellt wurden, sind kurz folgende:

1. Die Rachitis entsteht durch unzureichende Kalkzufuhr mit der Nahrung („primärer Kalkmangel") (*E. Voit*, *Roloff*), ein Standpunkt, der auch wieder von *Zweifel* und *Aron* (Inaug.-Diss., Berlin 1908, Springer), insbesondere für gelegentliche Rachitiserkrankungen bei Brustkindern vertreten wird. Diese Theorie ist hinfällig, weil dem Säuglinge mit der Milch, selbst mit der Frauenmilch (mit niedrigem Kalkgehalt, aber besserer Ausnutzung) mehr Kalk angeboten wird, als zur Deckung seines Bedarfes notwendig ist. Es gelingt auch nicht bei jungen Tieren durch kalkfreie, resp. kalkarme Nahrung experimentell eine echte Rachitis (Kalklosbleiben der neoplastischen Substanz) zu erzeugen, sondern der Effekt ist eine pseudorachitische Osteoporose, bei welcher ungenügende Apposition bei ausreichender Verkalkung das Wesentliche ist (*Stoeltzner* und *Miwa*).

2. Die Rachitis entsteht durch mangelhafte Kalkresorption bei normaler Zufuhr (*Heubner*, *Baginsky*). Nach den *Rüdel*schen Versuchen ist aber der Kalkgehalt des Harns rachitischer Kinder vollkommen normal, und gesunde wie rachitische Kinder antworten auf Extrazufuhr anorganischen Kalkes in ganz gleicher Weise mit promptem Ansteigen ihrer Harnkalkmenge.

3. Rachitis entsteht, trotz genügender Kalkresorption, durch Behinderung der Kalkablagerung in die neoplastische Substanz aus rein chemischen Gründen bei verminderter Blutalkaleszenz (*Pommer*). Tatsächlich ist aber bei Rachitischen die Blutalkaleszenz nicht vermindert (*Stoeltzner*) und ebensowenig der Kalkgehalt im Blute und in den Weichteilen erhöht, was doch bei Auslaugung des Kalkes aus den Knochen anzunehmen wäre.

4. Die Erklärung der mangelhaften Kalkablagerung in der Circulation einer Säure, speziell in der Milchsäure (*Heitzmann*, *[illegible]*) zu suchen, wird durch die Nachprüfung von *Heiß* widerlegt, auch entsteht durch anderweitig stark saure Fütterung niemals Rachitis (*Weiske*, *Stoeltzner*).

5. Die Rachitis als entzündliche Erkrankung des Skelettes aufzufassen (*Kassowitz*), widerspricht den pathologisch-anatomischen Tatsachen (*Pommer*).

6. Die Annahme einer Infektion (*Hagenbach*, *[illegible]*) hat mit Rücksicht auf die Verbreitung und gewisse Eigenheiten der Rachitis manches Ansprechende und entbehrt nach den Beobachtungen *Morpurgos*[2] über eine auf Diplokokkeninfektion beruhende und morphologisch als Osteomalacie ansprechende Skeleterkrankung der Ratten nicht ganz der Stütze.

7. Der zuerst von *Stoeltzner* ausgesprochene Gedanke, daß die nächste Ursache der Rachitis, Beeinträchtigung des Mineralstoffwechsels und Knochenwachstums, auf funktioneller Insuffizienz beruht, wird heute dahin erweitert, daß nicht die Erkrankung *einer* endokrinen Drüse vorliegt, sondern daß es sich um Gleichgewichtsstörungen in der Funktion mehrerer Drüsen (vor allem der endokrinen Thymus,

[1] *[illegible]*, Die herrschenden Anschauungen über die Rachitis. A. f. K., [illegible], Bd. 59, S. 368; *Aschenheim*, Beitr. zur Rachitis und Spasmophiliefrage. J. f. K. 1914, Bd. 79, S. 446 (Literatur). — [2] *Morpurgo*, zitiert nach *Schmorl*, Die pathol. Anat. der Rachitis. Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Dresden, Sitzung 27. Febr. 1909. Bei Verimpfung des Diplokokkus auf junge Tiere entwickelte sich eine typische Rachitis.

sekret der Parathyreoideae und Hypophysis, der Ovarien und Nebennieren) handelt[1]. Auch gegen diese Hypothesen wird vorläufig noch Widerspruch erhoben (*Schmorl*, *Novak* u. a.).

Ist das Wesen der Rachitis auch noch unbekannt, so weist die Beobachtung darauf hin, daß ihre Entwicklung in enger Beziehung zu gewissen äußeren Schädlichkeiten steht. Als auslösende oder begünstigende Ursache sind für künstlich ernährte Kinder ungenügende, unzweckmäßige und vor allem einseitige Ernährung (Kindermehle, zu lange fortgesetzte Darreichung von sterilisierter Milch), für Brustkinder Über- und Unterernährung, Ernährungsstörungen, Infektionen von Belang. Ebenso dürften ungünstige hygienische Verhältnisse (mangelnde Sonne, feuchte, schlecht gelüftete Wohnungen) die Domestikation (*v. Hansemann*[2]) oder die respiratorischen Noxe (*Kassowitz*) als disponierende Momente anzusehen sein. Die „Englische Krankheit“ findet sich daher auch verbreiteter in der Stadt mit dichtgedrängter Bevölkerung und häufiger in armen Familien.

Klimatische Verhältnisse spielen gleichfalls eine Rolle für die Entwicklung der Rachitis. Im Hochgebirge (1000—2000 m über dem Meeresspiegel) und in den Tropen ist Rachitis seltener zu finden, wenngleich sie aber hier auch vorkommt (*Moncorvo*, *Fere*).

Als innere Ursache spielen Vererbung[3]) infolge angeborener Funktionsschwäche (*Siegert*) und Disposition (*Czerny*, *Langstein*) eine Rolle.

Therapie. Hygiene und Diätetik spielen für die Verhütung der Rachitis eine wichtige Rolle. Vor allem also natürliche Ernährung und rechtzeitiger Übergang zu gemischter Kost, reine Luft in den Zimmern, reichlicher Luftgenuß im Freien bei ausgiebiger Bestrahlung durch das Sonnenlicht, Hautpflege, sorgsame Behandlung von Ernährungsstörungen!

Die Grundlage der Behandlung beruht wiederum in einer rationellen Diät und Wahrnehmung aller hygienischen Faktoren. In erster Reihe kommt Frauenmilch in Betracht, bei künstlich ernährten Säuglingen Kuhmilch in einer dem Alter und dem Zustande angepaßten Menge und Verdünnung. Zur Verdünnung wähle ich eine Abkochung von Mehl (2—3%), welche nach alter Erfahrung[4]) und neuerer Bestätigung[5]) am ehesten „Gesundheit und Kraft“ verleiht. Sterilisierte Milch soll nicht zu lange (nicht über den 10. Monat hinaus), dafür lieber zeitweise aseptische rohe gefüttert werden. Nach dem 2. Lebenshalbjahre gibt man den Kindern als Beikost Bouillon mit Gries, Reis, Sago, etwa 250 g, einmal täglich reichlich besonders frisches Gemüse (Spinat, Karotten, grüne Erbsen, Blumenkohl, Spargelspitzen, grüne Bohnen, aber auch Kartoffel-, Maronenpüree, Obstreis u. s. w.), Kompotte und geschabtes frisches Obst, Obst- und Gemüsesäfte. Ältere Kinder (von 12 Monaten an und im zweiten Lebensjahre) erhalten nach und nach Eier (Vorsicht!) in Milch oder Bouillon, roh oder weich gekocht, Fleischsaft, Kalbshirn, Kalbsmilch, Kalbsnieren, frisches Knochenmark, geschabten Schinken, geschabtes Fleisch. Man gewinnt den Eindruck, als wenn frische Obst- und Gemüsesäfte einen günstigen Einfluß auf die Ernährungsstörungen der Rachitiker ausüben.

---

[1]) Literatur siehe bei *Aschenheim*, J. f. K., 1914, Bd. 79, und *Lust*, Med. Klinik, 1914 Nr. 8. — [2]) v. *Hansemann*, Die Rachitis als Volkskrankheit. B. klin. Woch., 1906. — [3]) *Fischl*, A. f. K., 1901, Bd. 31, S. 391, und *Siegert*, J. f. K., 1903, Bd. 58, S. 929. — [4]) *Jacobi*, Künstl. Kinderernährung. A. f. K., 1901, Bd. 31, S. 22. — [5]) *Gregor*, Über die Verwendung des Mehles in der Säuglingsernährung. A. f. K., 1900, Bd. 29, S. 105.

Das Kinderzimmer sei geräumig und hell, trocken. Das Bett soll mit einem mit Leder oder Wachstuch überzogenen Roßhaarkissen und einer festgepolsterten Roßhaarmatratze ausgestattet sein. Zur Bedeckung dient eine einfache oder doppelt gefaltete Wolldecke. Das tägliche Bad soll nicht wärmer als 34—35° C sein, am Schlusse kurze Übergießung des Kindes mit kühlem Wasser (25—30° C), anstatt welcher für blasse, zarte Kinder eine kräftige Abreibung mit einem Frottierhandschuh, der mit kaltem Wasser oder Salzwasser angefeuchtet ist, zu raten ist. Für kräftige, frische Kinder empfehlen sich Bäder von Mutterlauge, von See- oder Staßfurter Salz (billiger), 2—3 Pfund auf das Bad, jeden zweiten Tag; für blasse, zarte, nervöse Kinder mit empfindlicher Haut oder bei bestehenden juckenden Hautaffektionen aromatische Bäder (Kamillen und Kalmus, $^1/_2$—1 *kg* zu gleichen Teilen oder Species aromaticae $1^1/_2$ bis 2 *kg*), Malzbäder, 1 *kg*, oder Moorbäder, $^1/_2$ *kg* Mattonisches Moorsalz auf ein Bad.

Das Bad wird in seiner Wirkung, die Hauttätigkeit und den Gesamtstoffwechsel anzuregen[1]), durch eine allgemeine Körpermassage, täglich einmal nach dem Bade, wesentlich unterstützt.

Für alle Rachitiker ist — falls nicht fieberhafte Erkrankungen oder schlechte Witterungsverhältnisse eine Kontraindikation schaffen — der ausgedehnte Aufenthalt im Freien, an sonnigen Plätzen, an der See, auf dem Lande, im Mittelgebirge dringend anzuraten. Wenn auch zu frühes Aufrichten und Stehen wegen der Knochenweichheit die erwähnten Verkrümmungen und Verbiegungen begünstigt, so ist doch dem Kinde nach jeder Richtung Bewegungsfreiheit zu schaffen: möglichstes Ausschalten der Windeleinwicklung, Bauchlage, Kriechbewegung und vorsichtiges Umhertragen, Aufricht- und Gehversuche mit Unterstützung als systematische Muskel- und Knochenübung zu empfehlen.

Von Medikamenten bevorzuge ich den Phosphor in der zuerst von *Kassowitz* empfohlenen Verschreibungsform; dessen Anwendung in Verbindung mit Lebertran (oder von Lebertran allein) durch den Nachweis verbesserter Kalkretention[2]) gerechtfertigt erscheint, wenngleich hiermit der wissenschaftliche Nachweis[3]) einer vermehrten Kalkablagerung in den Knochen noch aussteht. Meine klinische Erfahrung spricht dafür, daß nach längerer Darreichung von Phosphorlebertran die Rachitis recht häufig stillsteht, sich bessert und vollkommen ausheilt. Besonders schnell schwinden die nervösen Komplikationen. Aber auch das blasse Aussehen weicht einer gesunden Gesichtsfarbe, der Zahndurchbruch erfolgt schneller, die Fontanelle verkleinert und die Nähte schließen sich.

Phosphor wird verschrieben:

Rp.: Phosphor 0·01, Ol. jecor. aselli 100, morgens und abends 5 g, oder Rp.: Phosphor 0·01, Ol. Amygd. dulc. ad 20·0, früh und abends 5 Tropfen, Rp.: Phosphor 0·01, Solv. i. Ol. Amygd. dulc. (Ol. Olivar.) 10·0, Pulv. gumm. arab. Sacch. alb. aa 5·0, Aqu. dest. 80·0, morgens und abends 5 g.

[1]) B. *Bendix*, Z. f. klin. M., Bd 25. — [2]) *Schabad*, Z. f. klin. M., Bd. 67, 68 u. 69, J. f. K., 1910, Bd. 72, S. 1, M. f. K., 1910, Bd. 9, und *Birk*, M. f. K., 1908, Bd. 7, S. 450. — [3]) *Stoeltzner*, Die Einwirkung des Phosphors auf den rachitischen Knochenprozeß. V. d. G. f. K., Kassel 1903. — [4]) Nach *Schabad* steigern P. allein und Öle (Oliven-, Mandelöl, Lipanin) die Kalkretention nicht. Bei Vergleichsversuchen von P. in Verbindung mit Lebertran und mit Ölen habe ich klinisch eine deutliche Beeinflussung des rachitischen Prozesses, ersichtlich der spasmophilen Zustände auch mit Phosphorölen gesehen. Eine haltbare geschmacklose 0·02%ige Phosphorlebertranmischung wird von der Firma Korte & Co. als „Phosrachit" in den Handel gebracht.

Als Geschmackscorrigens empfehlen sich einige Tropfen Ol. Menth. pip. Bei Widerwillen gegen Lebertran kann P. in Verbindung mit Lipanin (sehr teuer!) gegeben werden. Bei älteren Kindern eignet sich die Tablettenform. Rp.: Tablett. cacaotine phosphoratae (*Gärtner*) XXX., täglich 2—4 Tabletten (jede Tablette enthält ¼ *mg* Phosphor).

Schädliche Nebenwirkungen habe ich vom Phosphor in kleinen Dosen nie gesehen. Bestehender Darmkatarrh bietet keine Kontraindikation für seine Anwendung, im Gegenteil, häufig bessert sich auch dieser nach seinem Gebrauche. Natürlich gibt es auch Fälle, wo zur Beseitigung der Ernährungsstörung zu anderen Mitteln gegriffen werden muß. Die Phosphorlebertrankur ist, bei gutem Befinden des Kindes, längere Zeit ohne Unterbrechung durchzuführen. Gewöhnlich lasse ich 10 Fläschchen zu 100 *g* Lebertran hintereinander verbrauchen. Ist dann kein nennenswerter Erfolg erzielt, so wird das Medikament einige Monate ausgesetzt und nötigenfalls später wieder eingesetzt. Als Ersatz des Phosphorlebertrans kommen in Betracht: Syrup. Hypophosphites (*Fellows* oder Dr. *Eggers*), *Scotts* Emulsion.

Bei anämischen Rachitischen können Eisenpräparate einen gewissen Wert beanspruchen, z. B. Tinct. ferri chlorat., 8—10 Tropfen 3mal täglich (*Henoch*), Ferr. lactic. reduct. (0·03—0·05, 2mal täglich), Liquor ferr. albuminat. oder peptonat., 3mal täglich 10—20 Tropfen, hierher gehört auch Malzextrakt mit Eisen, Lebertran mit Eisen, ferner Lecithinpräparate, Lecithin-Perdynamin (lecithinhaltiges Hämoglobinalbuminat), Lecithol in Pillen (0·05) oder Lecithol 2·0 : 100·0, Ol. jecor. aselli oder Extr. Malti.

Zur Anregung der Funktionen des Magendarmkanals empfiehlt *Henoch* Salzsäure, Tinct. Rhei vinos (4mal täglich 10—12 Tropfen). *Lesser* verordnet: T. Rhei vinos. 20·0 Kal. acet. sol. 10·0, Vin. stibiat. 5·0. DS.: 3mal täglich 8—20 Tropfen.

Die therapeutische Verwendung von Organsäften oder den Organen selbst, wie Thyreoidin, 0·1 anfangs jeden 2. Tag, später täglich eine Dose[1]), Thymussubstanz[2]) oder Nebennierensubstanz[3]), Adrenalin[4]), hat bisher keine Erfolge aufzuweisen.

Bei chronischem Bronchialkatarrh ist das Tragen einer leichten Unterkleidung angezeigt, bei quälendem Husten der Gebrauch von Emser Brunnen mit warmer Milch oder Ipecacuanhazusatz zur Phosphoremulsion zu empfehlen.

Bei Kraniotabes und Kopfschweißen lagert man den Kopf auf ein mit birnenförmigem Ausschnitt versehenes Roßhaar- oder Lederkissen. Gegen starken Schweißausbruch haben sich mir temperierte Bäder, kühle Essigwaschungen, Puderungen des Kopfes und Halses bewährt.

Die Verhütung, bzw. die Heilung der rachitischen Kyphose und Skoliose erreicht man am besten durch Bauchlage und Vermeiden zu frühen Sitzens, durch Lagerung des Kindes auf eine harte Matratze und durch Anwendung der „*Rauchfuß*schen Schwebe", deren Prinzip in der poliklinischen Praxis in primitivster Weise durch 2 aufeinandergenähte,

[1]) *Heubner*, B. kl. W., 1896, Nr. 23, S. 202, und *Seifert*, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, Tübingen 1897, S. 341. — [2]) *Mettenheimer*, J. f. K., 1898, Bd. 46; *Stoeltzner* u. *Lissauer*, J. f. K., 1899, Bd. 50. — [3]) *Stoeltzner*, D. med. W., 1899, Sept.; J. f. K. 1900, Bd. 51, und 1901, Bd. 53; *Langstein*, J. f. K., 1901, Bd. 53, S. 64. — [4]) *Stoeltzner*, Med. Klinik, 1908, Nr. 18—21; *Quest*, Z. f. exp. Path. u. Th., Bd. 5.

straffe, 25—30 cm breite Sackleinwandstreifen erreicht werden kann. Ausgebildete Deformitäten sind orthopädisch zu behandeln, doch lasse man sich nicht zu früh zu einer operativen Behandlung, insbesondere der Tibiaverkrümmungen, verleiten, denn zwischen dem 2. und 3. Lebensjahre „strecken" sich sehr häufig selbst sehr deformierte Unterschenkel noch von selbst.

Gewisse Knochenwachstumsanomalien, welche früher als „fötale Rachitis" beschrieben worden sind, haben weder klinisch noch anatomisch irgend etwas mit der echten Rachitis zu tun. Es handelt sich vielmehr um spezifische Prozesse, die eine Hemmung der körperlichen und oft auch der geistigen Entwicklung bedingen. Hierher gehören:

Infantiles Myxödem[1]) *(Kassowitz)* oder Myxidiotie *(Siegert)*.

Meist angeboren[2]), bietet es ein so prägnantes Bild, daß es klinisch mit keiner anderen Krankheit zu verwechseln und bereits in den ersten Lebenswochen für den Erfahrenen nicht zu verkennen ist.

Symptome. Das typische Aussehen erhält die Krankheit durch eine auffallende teigig-sulzige Schwellung und Gedunsenheit des gesamten Körpers, bedingt durch Quellung des Unterhautzellgewebes, der die Affektion ihren Namen „Myxödem" verdankt. Besonders hochgradig ist die Schwellung in der Nacken-, Hüften-, Schulter-, vorderen Axillargegend, wo sich dicke Wülste und bisweilen polsterartige Vorwölbungen (Pseudolipom) bilden. Auch an den Hand- und Fußrücken finden sich gewöhnlich dicke Polster. Typisch verändert erscheint das Gesicht: es ist derb, plump, gedunsen, an der Stirn, den Wangen, den Augenlidern wie am Kinn stark geschwollen. Die Wangen erscheinen aufgeblasen, die Augenlider liegen wie Säcke auf den Augen, die Lidspalte bildet nur einen schmalen Schlitz, oder die Lider verschließen die Augen vollkommen. Der Epicanthus (halbmondförmige Hautfalte am inneren Augenwinkel) ist nur angedeutet oder mehr oder weniger stark ausgeprägt. Die Stirn ist häufig gerunzelt, in dicke Falten gelegt, niedrig, von tief heruntergehendem starken Haarwuchs beschattet. Seltener ist der Haarwuchs spärlich, lückenhaft; bisweilen sind die Haare steif, borstenartig, bisweilen aber auch sammetweich, an vielen Stellen finden sich Lanugohaare. Der Nasenknochen ist plump, breit, die Nasenwurzel meist eingefallen (Sattelnase), die Nasenflügel etwas in die Höhe gehoben, so daß man in die Nasenlöcher hineinsehen kann. Die Oberlippe ist aufgeworfen, der Mund breit, meist halb oder weiter geöffnet, die Zunge etwas vorgestreckt, stark vergrößert (Makroglossie), so daß sie im Mund nicht Platz hat. Oft findet sich starker Speichelfluß. Häufig ist eine ziemlich beträchtliche Excavation des Gaumens. Die Gesichtsfarbe ist blaß, oft gelb bis grauweiß, der Gesichtsausdruck stupide, teilnahmlos, das reizvolle Lächeln des Kinderantlitzes fehlt. Die Gesamtheit dieser Abnormitäten verleiht dem Gesicht den Ausdruck ausgesprochener Häßlichkeit. Häufig ist ein sonderbares, schlürfendes, grunzendes, beinahe

[1]) *Kassowitz*, Infantiles Myxödem, Mongolismus u. Mikromelie. M. Perles. Wien 1902; *B. Bendix*, Infantiles Myxödem. D. med. W., 1900, Nr 1; *Siegert*, Myxödem im Kindesalter. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh., 1910, Bd. 6, S. 601. — [2]) Beim „erworbenen" infantilen Myxödem (Athyreosis acquisita) entwickelt sich der Symptomenkomplex allmählig und der Verlauf gestaltet sich meist schwächer.

tierisches Respirationsgeräusch infolge Schwellung und Verdickung der Rachenorgane hörbar. Weitere Symptome sind: abnorm starker Leib („Froschbauch"), große Nabelhernie, hartnäckige Verstopfung, häufige Diastase der Recti. Der Stoffwechsel, auch der Gaswechsel, ist hochgradig herabgesetzt (*Magnus-Levy*), die Kalkretention scheint vermindert[1]) zu sein. Auffallend bei allgemein herabgesetzter Energie des Stoffwechsels ist die erhöhte Zuckertoleranz (*Hirschl, Knöpfelmacher*). Weitere Veränderungen finden sich am Band- und Knochenapparat. Es besteht auffallende Gelenkschlaffheit, Verzögerung des Schlusses der großen Fontanelle bis auf Jahre über das Normale hinaus, Verspätung der Dentition. Die Schädelknochen zeigen dagegen stets normale Härte. Markant ist ein hochgradiges Zurückbleiben im Längenwachstum. Die Stütz- und lokomotorische Funktion ist verzögert. Es besteht Aplasie oder Hypoplasie der Glandula thyreoidea. Zu den weniger auffallenden Symptomen gehören: verlangsamter Puls, subnormale Temperatur, kühle Extremitäten, fehlende Schweißsekretion, Kleinheit der Genitalien. In allen Fällen von infantilem Myxödem wird ein bedeutender Rückstand der intellektuellen Entwicklung beobachtet. Schon im 1. Lebensjahre fällt eine ungewöhnliche Ruhe und Schläfrigkeit der Kinder auf. Und weiter schreitet die geistige Entwicklung nur langsam und unvollkommen fort. Gelegentlich finden sich auch noch andere Mißbildungen.

Fig. [illegible].



Infantiles Myxödem.
1 Jahr 2 Monate.
(Charlottenburger Säuglingsklinik, Prof. [illegible])

Das Röntgenbild[2]) läßt beim typischen Myxödem eine Hemmung in der Verknöcherung der knorpeligen Skeletteile durch ein gesetzmäßig verzögertes Auftreten der Knochenkerne in den Epiphysen und der Carpal- und Tarsalkerne und ein langsames Verschwinden der Knorpelfugen erkennen.

Histologisch scheint es sich, soweit Untersuchungen vorliegen, um eine Veränderung der Grundsubstanz des kleinzelligen Knorpels zu handeln, in welchem die große Zahl der Durchschnitte von Markkanälen auffällt, die den ganzen Epiphysen- und Rippenknorpel auf weite Entfernung hin durchsetzen.

[1]) *Langstein*, Stoffwechselversuch an einem Fall von infantilem Myxödem. J. f. K. 1905, Bd. 61, S. 633. — [2]) *P. Reyher*, Die röntgenologische Diagnostik in der Kinderheilkunde. Erg. d. inn. Med. u. Kindhk. 1908, II. Bd., S. 628.

Ätiologie. Das angeborene Fehlen oder die mangelhafte Entwicklung der Schilddrüse berechtigt zu der Annahme, daß das komplizierte Symptomenbild des Myxödems durch den vollständigen oder teilweisen Verlust der normalen Funktion dieses Organs bedingt ist.

Therapie. Spezifische Wirkung des Thyreoidins. Thyreoid-Elixir (*Allen* und *Hanbury*) nach *Kassowitz* ¼ Kaffeelöffel pro die (für Kinder unter ½ Jahr), allmählich bis auf einen Kaffeelöffel, bei über 12jährigen Kindern bis auf 2 Kaffeelöffel steigend. Von Thyreoidintabletten (Burroughs, Wellcome & Co.) zu 0·1, beginnend mit 1 Tablette täglich, allmählich auf 0·2—0·3 steigend, um nach Eintritt des Erfolges wieder auf 0·1 herunterzugehen. Dauerkur, nur bei Pulsbeschleunigung, Schlaflosigkeit Aussetzen des Mittels auf kurze Zeit!

Mongolismus[1].

Symptome. Kleine, schlitzförmige, etwas schiefgestellte Lidspalten, Epicanthus, kleine, platte Nase, eingesunkene Nasenwurzel, Farbe des Gesichts oft wie geschminkt, Ausdruck heiter, clownartig, häufig Makroglossie. Die Augenbrauen fehlen häufig an der Außenseite oder bleiben spärlich, die Cilien fallen zum Teil durch chronische oder rezidivierende Blepharitis aus. Die Oberlippe erscheint kurz und dick. Abnorme Salivation führt oft zu einem hartnäckigen Ekzem der Unterlippen. Der Schädel zeigt Brachycephalie und Microcephalie. Am Skelett ist der gedrungene, unproportionierte Bau, später meist Zurückbleiben im Längenwachstum, unregelmäßige, verspätete Zahnung, abnorme Schlaffheit der Gelenke bemerkenswert. Häufig besteht Nabelhernie, hartnäckige Verstopfung. Die Entwicklung der Intelligenz bleibt erheblich zurück. Von Komplikationen ist die auffallende Neigung zur Lungentuberkulose zu erwähnen. In der Mehrzahl aller Fälle besteht eine Störung der Schilddrüsenfunktion zu gewissen Zeiten (*Siegert*).

Fig. [illegible]



Mongolismus, 4 Jahre alt. (Abbildung nach [illegible].)

Es handelt sich beim Mongolismus um einen angeborenen Schwachsinn, der alle Grade von geringer Imbezillität bis zur niedrigsten Idiotie bieten kann. Wenngleich die stumpfen, apathischen Formen auch vorkommen, so werden doch häufiger die erregten, versatilen beobachtet. Von Entwicklungsfehlern finden sich Hypospadie, Kryptorchismus, Gaumenspalte, überzählige Finger und Zehen, Syndaktylie, Mißbildung der Ohren,

[1] *Siegert*, Der Mongolismus. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. 1910, Bd. 6, S. 565.

mangelnde Entwicklung der Genitalien, Offenbleiben des Ductus arteriosus Botalli u. a.

Die Histologie des Knochensystems bei Mongolismus ist so gut wie gar nicht studiert. Die Schilddrüse weist einen normalen Befund auf[1]). Betont wird Kleinheit des ganzen Gehirns mit einfachem Windungstypus, insbesondere handelt es sich um unfertige Differenzierung der Hirnrindenbildung ohne eine spezifisch pathologische Veränderung der Hirnrinde oder des Gehirns[2]).

Das Röntgenbild weist nach der Untersuchung von Kassowitz vollständig normale Verhältnisse der Ossification auf. Von anderen Autoren (Weygandt, Fuchs, Vogt, Siegert, Reyher) ist sowohl eine vorzeitige wie rückständige Verknöcherung beobachtet worden.

Die **Ätiologie** des Mongolismus ist unklar. Nach *Shuttleworth* sind die Mongoloiden „Erschöpfungsprodukte" zu alter oder durch zahlreiche Geburten oder konsumierende Zustände (Tuberkulose, Lues) geschwächter Mutter.

Therapeutisch ist Thyreoidin zu versuchen. Nabelhernie und Verstopfung werden meistenteils gebessert, in einzelnen Fällen bleibt auch ein mäßiger Erfolg auf das Gesamtbild der Erkrankung nicht aus. Abhängig vom Grade der Hemmung der geistigen Entwicklung gehören Mongoloiden in die Dressur eines geeigneten Pädagogen oder in Anstalten für Schwachsinnige.

Mikromelie[3]).

Symptome. Das klinische Bild ist charakterisiert durch auffallende Kürze aller Extremitäten bei normaler Gestaltung des Rumpfes, unverhältnismäßig großen Schädel, kretinoide Gesichtsbildung mit besonders tiefem Einsinken der Nasenwurzel. Wenn schon der Mikromele durch die Verkürzung sämtlicher Extremitäten als „Zwerg" erscheint, so erhält seine Figur etwas besonders Auffallendes durch das Mißverhältnis zwischen Ober- und Unterkörper. Letzterer bleibt beim mikromelischen Kind weit hinter dem Oberkörper zurück, während beim normalen Kinde der Unterkörper schon am Ende des 1. Jahres den Oberkörper weit überholt hat. Durch die Verkürzung der oberen Extremität reicht die Hand nur bis zur Taille, nicht wie normalerweise bis zur Mitte des Oberschenkels.

Die Schädel- wie auch die Extremitätenknochen sind entweder von normaler oder sogar vermehrter Härte. Fontanellen- und Nahtschluß verzögert. Funktionsstörungen bestehen nicht. Hautbeschaffenheit, Temperatur, Schweißsekretion, Darmfunktion entsprechen der Norm. Adipositas ist häufig. Die Intelligenz ist normal, dem Alter entsprechend. Von anderen Mißbildungen werden Ohrdeformitäten, Nabelhernie, überzählige Finger und Zehen und häufiger angeborene Hüftgelenkluxationen beobachtet.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich bei der Mikromelie um eine primäre Störung des Knorpels („fötale Chondrodystrophie", *Kaufmann*[4]). Histologisch ist die auffälligste Erscheinung das vollständige oder beinahe vollständige Fehlen der Zone der einseitigen Knorpelzellenproliferation und der in Längsreihen angeordneten vergrößerten Knorpelzellen, also der Bildungen, welche dem Längenwachstum der knorpelig präformierten Knochen zu grunde liegen. Die Röntgenuntersuchung[5]) ergibt eine mehr oder weniger beträchtliche Verkürzung der

[1]) *Vogt*, Die mongoloide Idiotie. Klinik für psych. und nerv. Krankheiten von *Sommer*, 1906, H. 3. — [2]) *Hoffmann*, Anatomische Studien über den Mongolismus. A. f. K. 1909, Bd. 40, S. 229. — [3]) *Kassowitz*, l. c., und *E. Fuchs*, Ein Beitrag zur Kasuistik der Mikromelie. A. f. K., 1906, Bd. 42, S. 390; *Siegert*, Der chondrodystrophische Zwergwuchs. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. 1912, Bd. 8. — [4]) *Kaufmann*, Untersuchungen über die sog. fötale Rachitis (Chondrodystrophia foetalis), Berlin 1892; *Johannessen*, Chondrodystrophia foetalis hyperplastica. Beitr. z. pathol. Anat. u. Path., 1898, Bd. 15. — [5]) *Reyher*, l. c.

Diaphysen bei nahezu normaler Breite, ein rechtzeitiges oder mitunter gar verfrühtes Erscheinen der Knochenkerne, einen unregelmäßigen Verlauf der Epiphysenlinie (bei der hyperplastischen Form der Chondrodystrophie eine pilzartige Verbreiterung des Diaphysenendes, bei der hypoplastischen eine weniger ausgesprochene Gestaltung).

Auch die Osteogenesis imperfecta oder Osteopsathyrosis, ein von der Chondrodystrophie anatomisch ganz verschiedener Prozeß, kann zur Mikromelie führen, tut es aber keineswegs regelmäßig. Bei der Osteogenesis imperfecta handelt es sich um normal verlaufende oder etwas verlangsamte Proliferationsvorgänge am Knorpel, aber mangelhafte Ausbildung von Knochensubstanz seitens des Markes und Periosts. Die Knochen werden normal lang, aber dünn, porös und sehr brüchig (Osteoporose), das Mark tritt stark in den Vordergrund. Ihr wichtigstes Symptom ist die Knochenbrüchigkeit (Osteopsathyrosis). Zahlreiche Frakturen an allen Teilen des Skeletts können gelegentlich durch sekundäre Schädigung der Epiphysenknorpel Verkürzungen der Extremitäten herbeiführen. Die größte Zahl aller der durch Knochenbrüchigkeit bedingten Fälle von Mikromelie kommt tot zur Welt oder geht bald zu grunde.

Fig. [illegible]



Mikromelie, 15 Monate alt. (Abbildung nach Kassowitz.)

Die **Ätiologie** der Mikromelie ist unbekannt. Mit der Schilddrüse hat die Erkrankung nichts zu tun.

Eine **Therapie** kommt nur in Betracht, wo die Osteogenesis imperfecta als Ursache feststeht. Phosphorlebertran, Eisen, Arsen, Aufenthalt an der See sind zu empfehlen, Schienenlagerung und Stützapparate zur Anwendung zu bringen.

Literatur: *Kassowitz*, Rachitis. Wien, Braumüller, 1882. — *Pommer*, Osteomalacie u. Rachitis. Leipzig 1885, Bd. 19. — *Rüdel* u. *Key*, A. f. exp. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 33. — *Hagenbach-Burckhard*, B. klin. W., 1895, Nr. 21. — *Bendix*, Charité-Annal., 1897, XXII. Jahrg. (Phosphortherapie), und *Stoeltzner*, J. f. K., 1898, H. 2 u. 3. — *Stoeltzner*, Virch. A., 1893 (Knochenerweichung durch Atrophie); ibid. 1897; *Stoeltzner* und *Miwa*, Beitr. zur pathol. Anat., 1898, Bd. 24 (Fütterung mittels kalkarmer Nahrung); J. f. K., 1897, Bd. 45 (Blutalkaleszenz); J. f. K., Bd. 50, 1899 (Stellung des Kalkes in der Pathologie der Rachitis); *Stoeltzner* und *Salge*, Beitr. zur Pathologie des Knochenwachstums. Berlin 1901, S. Karger; *Stoeltzner*, Pathologie u. Therapie der Rachitis, Berlin 1904, S. Karger (Literatur!). Rachitis, *Pfaundler-Schloßmann*, 1910, 2. Aufl. — *Feer*, Zur geographischen Verbreitung der Ätiologie der Rachitis, Festschrift für *Hagenbach-Burckhard*, 1897. — *Fischl*, Neueres zur Pathogenese der Rachitis (Literatur!), A. f. K., 1901, Bd. 31. — *Zappert*, Rachitis. Die Deutsche Klinik, 1904, Bd. 7.

10. Exsudative Diathese.

Die exsudative Diathese (*Czerny*[1]) ist eine angeborene Konstitutionsanomalie, die sich klinisch in erhöhter Bereitschaft zu exsudativen Prozessen an der Haut, an den Schleimhäuten und an den lymphoiden Organen äußert. Ihre Erscheinungen sind in prägnanter Weise von alimentären Einflüssen abhängig. Die exsudative Diathese hat nichts mit der Tuberkulose zu tun. Zugehörig zur exsudativen Diathese ist ein großer Teil der „lymphatischen" Kinder (Lymphatismus, Status lymphaticus).

Die Konstitutionsanomalie betrifft meist alle Kinder einer Familie, kann sich aber bei den einzelnen Familienmitgliedern in verschiedenen Formen und Graden äußern. Die Krankheit ist ausgesprochen erblich. Die Eltern der dyskrasischen Kinder sind meist neuro- oder psychopathisch. Die Diathese macht sich für gewöhnlich nur in den Kinderjahren geltend. Bald handelt es sich um zarte schwächliche, bald um scheinbar sehr fette Kinder. Schon im ersten Lebensjahr sieht man auch bei natürlicher Ernährung ganz verschiedene Ernährungserfolge: Zurückbleiben des einen Typus, auch bei reichlicher Nahrung, beim Fehlen jeder Darmstörung, starker Fettansatz bei schlechter Muskulaturentwicklung beim anderen Typus, trotz minimaler Nahrungsaufnahme.

Symptome. Der Austritt von Gewebsflüssigkeit („Ausschwitzung"), welcher für die exsudative Diathese typisch ist, kommt in erster Reihe an der Haut und den Schleimhäuten zum Ausdruck. Zu den Hautsymptomen rechnet „der Gneis" auf der behaarten Kopfhaut der Säuglinge mit Neigung zu Ekzembildung und Infektion, ferner der Milchschorf auf den Wangen, besonders ausgeprägt bei fetten Kindern, Prurigo (Strophulus), Urticaria sowohl im als auch nach dem 1. Lebensjahr, Intertrigo an den Halsfalten, hinter den Ohrmuscheln, in der Achselhöhle, Ellenbeuge, Kniekehle, Genitocruralfalte. Gelegentlich wird ein besonderes Aufrichten der in der Parietalgegend stark wachsenden Haare nach vorn oben und der Mitte des Kopfes zu einem „kammartigen Haarschopf" (*Freund*[2]) beobachtet. Dieses Symptom findet sich familienweise, häufiger und ausgesprochener vielleicht beim weiblichen Geschlechte.

Zu den Schleimhautsymptomen gehört die L a n d k a r t e n z u n g e (L i n g u a g e o g r a p h i c a[3]), eine flüchtige Erscheinung, die oft schon in den ersten Lebenswochen nachweisbar ist. Ferner wird ganz besonders die Schleimhaut des Respirationstractus ergriffen, es kommt zu Asthma, periodisch auftretenden Nasenrachenkatarrhen, zu rezidivierenden Bronchialkatarrhen, Pharyngitis, Angina, Pseudocroup, ferner zu Conjunctivitis eczematosa, Blepharitis, Balanitis, Vulvitis und bestimmten Formen von Darmkatarrhen. Schon bei der Ernährung an der Brust, in schwerer Form bei künstlich ernährten Kindern mit exsudativer Diathese, treten zahlreiche stark schleimige oder blutig-eitrige Stuhlentleerungen infolge gesteigerter Reizbarkeit und Reaktionsfähigkeit der Darmschleimhaut auf.

[1] *Adolf Czerny*, Exsudative Diathese. J. f. K., 1905, Bd. 61, S. 199; Zur Kenntnis der exsudativen Diathese. M. f. K., 1907, Bd. 6, S. 1; Exsudative Diathese. M. f. K. 1908, Bd. 7, S. 1; Des Kindes Ernährung u. s. w. 1913, Bd. 2, S. 332; *Bartel*, Status thymicolymphaticus und Status hypoplasticus. F. Deuticke 1912. — [2] *Freund*, M. f. K. 1910, Bd. 9, S. 63. — [3] *Böhm*, Über die sogenannte Landkartenzunge im Kindesalter. Volkm. Vortr. 1880, Nr. 249.

Der Befund eosinophiler Zellen läßt diese Form der Enteritis von gleichartigen Stühlen alimentärer oder infektiöser Störungen unterscheiden. Auch fehlen bei den Darmkrisen exsudativer Natur Temperatursteigerungen und Gewichtssturz (*Langstein*[1]). Die Eosinophilie[2]) ist wohl als ein Symptom und nicht als eine Folgeerscheinung der exsudativen Diathese aufzufassen (*Stäubli, Patzig*). Es ist dabei nicht auffällig, wenn sie, so häufig sie auch nachweisbar ist, gelegentlich einmal fehlt. Von einzelnen Autoren (*Aschenheim, Schwarz*) wird sie als eine besondere Krankheitsbereitschaft (eosinophile Diathese), die sich aber häufig mit der exsudativen Diathese, insbesondere mit dem Ekzem kombiniert, aufgefaßt.

In Verbindung mit der Exsudation der Nasenschleimhaut und dem Reizzustand der oberen Luftwege steht eine anfallsweise, in längeren oder kürzeren Pausen auftretende Appetitlosigkeit (Anorexie). Charakteristisch ist für sie eine belegte Zunge, starker Foetor ex ore, häufige Würg- und Brechneigung. Oft besteht 1—2 Tage hohes Fieber, Obstipation, bisweilen ist das Allgemeinbefinden stark alteriert. Gewöhnlich findet sich eine Schwellung der Nackendrüsen. Nach *Czerny* hängt dieser, selten länger als eine Woche anhaltende Zustand mit der Stagnation der abgesonderten Sekretmassen im hinteren Nasenraume und ihrer Resorption zusammen. Bei Behinderung des Abflusses der Sekretmassen durch bestehende adenoide Wucherungen erreicht diese Anomalie seinen höchsten Grad (Resorption toxisch wirkender Zersetzungsprodukte). Die chronische oder rezidivierende Angina bedingt nicht selten einen Reizhusten mit nervösem Klang.

Bei der Erkrankung der Haut und der Schleimhäute kommt es in fast allen Fällen zu einer mehr oder minder hochgradigen sekundären Schwellung der Lymphdrüsenbezirke, in deren Quellgebieten[3]) sich der primäre pathologische Prozeß etabliert hat.

Von seiten der lymphoiden Organe äußert sich die exsudative Diathese durch Hypertrophie der Tonsillen, der Milz, der Follikel der Darmschleimhaut und gelegentlich der Thymus. Die Hyperplasie der Lymphknoten ist hiervon abzutrennen, weil sie nicht von alimentären Einflüssen abhängig ist, sondern nur durch infektiöse Prozesse zu stande kommt.

Die Hautveränderungen sind meist nur in den beiden ersten Lebensjahren vorhanden, später wird die Haut gegen äußere Reize resistenter. Erst im 2. und 3. Lebensjahre entwickelt sich für gewöhnlich die Hypertrophie der lymphoiden Organe, zumal die Schwellung der Tonsillen, nur bei pastösen Kindern kann sie sich bereits im 1. Jahre bemerkbar machen. Die Milzschwellung ist auch gewöhnlich erst im 2. Lebensjahre, die Thymusschwellung erst nach dem 2. Lebenshalbjahre nachweisbar.

Bei Neugeborenen und bei Säuglingen kann sich schon in diesem Alter die Diathese entweder durch Hemmung oder durch übermäßige Zunahme im Gewicht dokumentieren, sowohl bei Brust- als auch bei Flaschenkindern. Die Körpergewichtszunahme äußert sich durch einen extremen Fettansatz, besonders im Gesicht und am Kinn. Dabei ist die normale Konsistenz des Fettgewebes verlorengegangen, es fühlt sich

[1]) *Langstein*, Zur Kenntnis eosinophiler Darmkrisen. M. med. W., 1911, Nr. 12. — [2]) *Patzig*, Z. f. K., 1913, Bd. 9, S. 429 (Literatur); *Stäubli*, Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. 1910, Bd. 6; *Aschenheim*, M. f. K., 1913, Bd. 9, u. 1914, Bd. 10; *Kroll* u. *Leschitz*, M. f. K., 1914, Bd. XII, S. 691; *Schwarz*, Das Wesen der Eosinophilie. Jahresk. f. ärztl. Fortbildung 1914, H. 1. — [3]) Vgl. *Most*, B. klin. W., 1908, Nr. 8, 1909, Nr. 3, und A. f. K., Bd. 48.

weich und schlaff an, der straffe normale Turgor der Haut fehlt. In schweren Fällen macht die Adipositas bei der Inspektion den Eindruck des Ödems, das sich aber als solches durch Fingerdruck nicht feststellen läßt (pastöses Fettgewebe). Die Zugehörigkeit der mangelnden Körpergewichtszunahme und der abnormen Zunahme zur exsudativen Diathese (latentes Stadium) läßt sich sowohl durch ihre Abhängigkeit von der Art der Ernährung als auch durch das spätere Auftreten exsudativer Erscheinungen der Haut, Schleimhäute und der lymphoiden Organe erweisen.

Von weiteren Symptomen werden bei der exsudativen Diathese häufig beobachtet allgemeine Anämie, im Schulalter besonders: Kopfschmerzen, Ohnmachten, plötzlicher Farbenwechsel, Frostbeulen, Schweiße (Labilität des Gefäßnervensystems), chronische Obstipation. Häufig ist die Kombination von exsudativen und spasmophilen Erscheinungen und die Verbindung mit Neuropathie.

Kinder mit exsudativer Diathese sind für Infektionen besonders disponiert. Infekte, wie Vaccine, Masern, Tuberkulose, können die Erscheinungen der exsudativen Diathese provozieren.

Ätiologie. Die Konstitutionsanomalie der exsudativen Diathese ist auf einen abnormen Chemismus in dem Unterhautbindegewebe, in dem Bindegewebe der Schleimhäute und im Fettgewebe zurückzuführen. Bei pastösen Kindern sind diese von der Norm abweichenden Eigenschaften am deutlichsten ausgesprochen. Der auch normalerweise auf Läsionen der Haut oder Schleimhäute durch äußere Reize stattfindende Austritt von Gewebsflüssigkeit zeigt bei exsudativer Diathese gewisse Abweichungen. Die Menge der Gewebsflüssigkeit ist vermehrt, ihre Gerinnung verzögert, es besteht Neigung zur Borkenbildung und infolge ätzender (aggressiver) Eigenschaften des Exsudates auf die Umgebung Vergrößerung des Hautdefektes. Diese angeborene Vulnerabilität steht unter dem Einfluß der Ernährung und wird ausgelöst durch kleine, nicht immer erkennbare Reize oder durch Bakterien, bzw. deren Stoffwechselprodukte. Neben der Art der Ernährung haben der Zustand des Nervensystems und interkurrente Infektionen ausschlaggebende Bedeutung auf die Entwicklung und Intensität der Diathese.

Prognose. Der Rückgang der gesamten Krankheitserscheinungen steht und fällt mit der richtigen Ernährung. Durch eine Nahrung, die Fettansatz unterstützt, kann der Zustand verschlimmert oder geradezu provoziert werden.

Therapie. Jede Art von Mästung verschlechtert den Zustand, jede Art der Ernährung, bei welcher Mästung ausgeschlossen ist, verbessert den Zustand.

Bei Neigung zur exsudativen Diathese schon im Säuglingsalter bei natürlicher Ernährung Ersatz von 1 oder 2 Brustmahlzeiten durch zuckerfreie Buttermilch, Bouillon, Kartoffelsuppe (mit Mondaminzusatz), Eiweißmilch; bei künstlicher Ernährung: fettarme Invalidierte Milch oder Buttermilch, frühzeitiger Übergang zur gemischten Kost. Reduktion der Mahlzeiten auf 4. Verkürzung der Trinkdauer. Im weiteren Kindesalter: Verringerung der Milchmenge, in extremen Fällen bis 200 *g* im Tage. Ersatz durch reichlich Gemüse, Obst, Salate, Breie und zwei Fleischmahlzeiten. Am schädlichsten sind: Milchfett, Butter, Saucen, Sahne, Lebertran, Eier, Zucker, Süßigkeiten.

Nach *Czerny* ist von $1 \frac{1}{2}$ Jahren an folgende Diät angezeigt:

1. Mahlzeit: 100 g Milch, verdünnt mit Malzkaffee, Haferkakaoabkochung o. dgl., Gebäck mit Marmelade.

2. Mahlzeit: Rohes Obst ohne Zucker. Beim Fortfall dieser Mahlzeit bildet Obst den Schluß der dritten oder fünften Mahlzeit.

3. Mahlzeit: Suppe aus Brühe oder Suppenkräuterabkochung hergestellt, mit Einlagen von Grieß, Reis, Sago. Auch Linsen- und Erbsensuppe ist gestattet. Fleisch mit Kartoffeln und grünem Gemüse. (1 Eßlöffel von gemahlenem Fleisch ist die maximale Dosis.)

4. Mahlzeit: wie die erste.

5. Mahlzeit: Fleisch mit Butterbrot oder Kartoffeln, Reis, Makkaroni, Maronen o. dgl. Getränk: Wasser, eventuell mit Fruchtsaft.

Die diätetische Behandlung bei der exsudativen Diathese muß von dem Grundsatze geleitet werden, daß durch die Nahrungsbeschränkung eine Schädigung des Kindes niemals erfolgen darf. Daher schrittweises Vorgehen. Erstreben äußerst geringer Abnahme in langen Zeiträumen.

Ferner ist die Beeinflussung des reizbaren Nervensystems von großer Wichtigkeit. Ablenkung der Aufmerksamkeit des Kindes vom eigenen Körper (das Kind darf nicht wissen, daß die Eltern sich seinetwegen sorgen, es darf nicht das Gefühl haben, krank und schonungsbedürftig zu sein). Vermeiden, in Gegenwart der Kinder von ihrer Krankheit zu sprechen. Verkehr mit gleichaltrigen Kindern, Ausschluß des Verkehrs mit Erwachsenen, geregelte Zeiteinteilung, richtiges Maß zwischen Ruhe und kindlichem Vergnügen. Fernhalten zu früher und anregender Genüsse (Theater, Kindergesellschaften), kein Einzelunterricht: wenn nicht Teilnahme am gewöhnlichen Schulunterricht, so Beteiligung an kleinem Zirkel. Zur Vermeidung von interkurrenten Infektionen: Aufenthalt in reiner, staubfreier Luft, Luft- und Sonnenbäder, Ausschluß kranker, hysterischer und nervöser Dienstboten, Kinderfräulein, Pflegerinnen u. s. w. (vorherige ärztliche Untersuchung). Belehrung nervöser Eltern über ihren gefährlichen Einfluß auf die belasteten Kinder, eventuell Trennung der Kinder von den Eltern und Überweisung in eine nervengesunde Pflege.

Zur Abstumpfung der Nervenüberempfindlichkeit verordne ich gern und, wie ich glaube, erfolgreich wöchentlich 2—3 Fichtennadelextraktbäder und als interne Medikation Tinct. valerian. aeth., Tinct. ferr. acet. aeth. zu gleichen Teilen mehrere Male täglich. Was hiermit nicht zu erreichen ist, bringt ein mehrwöchiger Landaufenthalt häufig mit einem Schlage in Ordnung.

Als Behandlung der chronischen Rachenkatarrhe hat *Heubner*[1]) das Weilbacher Schwefelwasser (150 g kalt, nüchtern im Bette, 150 g nach der Morgentoilette, $\frac{1}{2}$ Stunde später das erste Frühstück, 4—6 Wochen) empfohlen, von dessen günstiger Wirkung ich mich insbesondere auch bei den (sekundären) anfallsweise auftretenden Anorexien mehrfach überzeugt habe. Die Adenotomie hat häufig gar keinen Erfolg. Gegen das Säuglingsekzem, besonders das nässende, gegen chronische Bronchitiden und Bronchopneumonie wird Atropin (Sol. Atropini sulf. 1 : 1000, beim Säugling mit 3—5 Tropfen im Tage beginnend, bis 15—20, bei älteren bis auf 50 steigend) empfohlen[2]). Lokal empfehle ich[3]) gegen Ekzem die 2%, Pellidolsalbe oder Paste.

[1]) *Heubner*, Therap. Monatsh., Dezember 1913. — [2]) *[illegible]*, Exsudative Diathese und Vagotonie. M. f. K., 1913, Bd. 12, S. 129. — [3]) *[illegible]*, Zur Behandlung des Ekzems junger Kinder. Therap. Monatsh., Mai 1913.

11. Skrofulose (Skrofulotuberkulose.)

Die Skrofulose ist eine tuberkulöse Infektion des kindlichen und jugendlichen Alters, die sich auf dem Boden der lymphatisch-exsudativen Diathese entwickelt (*Moro*[1]). Durch die Kombination der exsudativen Diathese und der Tuberkulose, zwei ihrer Natur nach grundverschiedener Komponenten, entsteht das für die Skrofulose charakteristische Krankheitsbild von echten bazillär-tuberkulösen Knochen- (Periost-, Gelenk-) und Drüsenerkrankungen und Manifestationen der Haut und Schleimhäute (Fernsymptome oder Intoxikationserscheinungen) besonderer Art, die durch die Hartnäckigkeit ihrer Dauer, durch häufige Rezidive oder vielfach neue Herde ausgezeichnet sind.

„Die exsudative Diathese ist die Quelle der großen Empfindlichkeit dieser Kinder, die Ursache ihrer ausgesprochenen Neigung zur reaktiven Entzündung und der gesteigerten Reizbarkeit des lymphatischen Apparates. Die Tuberkulose wirkt im Organismus des exsudativen Kindes als ständiger Reiz, führt immer wieder zu neuen Manifestationen der Diathese und ist der Grund des spezifischen Charakters der skrofulösen Entzündungserscheinungen" (Moro).

Scheinbar wahllos ist der Ort, an dem sich die Skrofulose festsetzt, regellos die Reihenfolge, in welcher dieses oder jenes Körpergewebe befallen wird.

Pathologische Anatomie. Das hervorstechendste pathologisch-anatomische Zeichen ist die Hyperplasie, die diffuse Wucherung der Fibroblasten (der sogenannten Epitheloidzellen), in den erkrankten Organen, speziell in den Halslymphknoten. Als typische durch den Tuberkelbazillus hervorgerufene Veränderung tritt bei längerer Dauer des Leidens häufig Verkäsung oder Abszedierung ein. Vereinzelt sind auch Riesenzellen nachzuweisen. Meist gelingt in den erkrankten Geweben der Nachweis von Tuberkelbazillen. Im Eiter von Abszessen[2]) skrofulöser Kinder wurden die Bazillen bisweilen vermißt. Fast typisch ist der Sektionsbefund[3]) der Lokalisation von alten Herden in den Bronchialdrüsen, von frischen in den Halsdrüsen.

Symptome. Allgemeinerscheinungen. Der skrofulöse Habitus weicht von dem gesunder Kinder bald mehr, bald weniger ab. Die Muskulatur ist welk und schlaff, den Bewegungen fehlt häufig die natürliche Frische, es tritt leicht Ermüdung ein. In schwereren Fällen finden sich Kopfschmerzen, Appetitmangel, Schlaflosigkeit, Mattigkeit und Abmagerung (skrofulöse Kachexie). Bisweilen besteht Hüsteln oder seltener ein trockener, anstrengender Reizhusten, der sich bis zu keuchhustenähnlichen Anfällen (Bronchialdrüsentuberkulose) steigern kann. Mäßige Temperatursteigerungen (37·3—38·5) bilden die Regel. Das Gesicht zeigt bei einigen Kindern bei frischer Farbe und roten Schleimhäuten ein eigentümlich schwammiges und gedunsenes Aussehen, grobe, plumpe und breite Züge. Die Lippen, besonders die Oberlippen, sind geschwollen und aufgeworfen, die Nase dick, gerötet, der Eingang exzoriiert. Der Panniculus adiposus, besonders am Leib, ist überreichlich entwickelt, der ganze Körper erscheint schwammig ödematös. Bei phlegmatischem Temperament besteht Mangel an geistiger Elastizität. (*Torpide Skrofulose, lymphatisch-pastöser Typus.*)

Andere Kinder sind grazil, mager, von blasser Farbe der Haut und Schleimhäute, von durchsichtiger Hautbeschaffenheit, reizbarem Tem-

[1]) *Moro*, Beziehungen des Lymphatismus zur Skrofulose. D. med. W., 1909; *Moro* u. *Kolb*, Über das Schicksal von Ekzemkindern. M. f. K., 1910, Bd. 9, S. 428; *Moro*, Zur Diätetik der Skrofulose. M. f. K., Bd. 11, 1912, S. 21. — [2]) *[illegible]*, J. f. K., XXII, S. 29; *Ritter*, XV. Kongreß f. inn. Med. — [3]) *[illegible]*, J. f. K., 1901.

perament, großer geistiger Regsamkeit und oft überraschend frühzeitiger Entwicklung der Intelligenz. (*Erethische Skrofulose, Habitus phthisicus.*)

Nicht immer tritt eine dieser beiden Typen deutlich in die Erscheinung, bei vielen Kindern sind bei weniger ausgeprägtem Krankheitsbilde nur die Zeichen allgemeiner Schwäche und mäßiger Anämie vorhanden. Auch finden sich erethische Kinder bei pastöser Körperbeschaffenheit, wie träge bei erethischem Habitus.

Symptome bacillär-tuberkulöser Natur. Zu ihnen sind in erster Reihe die *Lymphdrüsenerkrankungen* zu rechnen. Am häufigsten sind die oben tieferen Halsdrüsen, welche am Kieferwinkel vor und unter dem Kopfnicker liegen, oft auch die Drüsen der Submaxillargegend, des Nackens, hinter dem Ohre, der seitlichen Halspartie, der Achsel- und Inguinalgegend, die Bronchial- und Mesenterialdrüsen betroffen. Die Schwellung ist mitunter gering, mitunter sehr hochgradig, so daß die Drüsen die Größe einer Walnuß erreichen und in Konglomeraten hühnerei- bis faustgroße Pakete bilden. Die Schwellung entsteht und wächst ganz unmerklich, häufig ohne Fieber und Schmerzen, selbst nicht bei Vereiterung.

Die skrofulösen Drüsen bieten insofern ein charakteristisches Bild, als sie bald ab-, bald wieder anschwellen, sich scheinbar zurückbilden, dann ohne Veranlassung sich wieder vergrößern oder wochen- und monatelang auf derselben Entwicklungsstufe stehen bleiben und schließlich ganz allmählich und schleichend in Verkäsung, Erweichung, Eiterung übergehen oder durch Verkalkung, Schrumpfung spontan heilen. Der erweichte Herd enthält meist eine grünliche oder milchige Flüssigkeit, mit bröckligen Massen durchsetzt. Nach der Abscedierung zeigt die Drüse Neigung zu Fistel- und entstellender Narbenbildung. Die tuberkulös erkrankten Drüsen geben Gelegenheit, den Prozeß in die Haut, Knochen, Gelenke, Lungen, Gehirn etc. zu verbreiten.

Der spezifischen *Hauttuberkulose* ist der *Lupus* der Haut, der fast immer Tuberkelbacillen enthält, zuzurechnen. Ferner ist hierhergehörig das durch Bau und Bacillenbefund als specifisch charakterisierte *Skrofuloderma* in Form größerer, erweichter, rundlicher Knoten unter der leicht verschieblichen Haut (kalter, subcutaner Absceß — Gomme scrofuleuse) oder in Gestalt von Ulcerationen, welche aus einzelnen oder zahlreichen derben, langsam sich entwickelnden Haut- oder Unterhautzellgewebsknoten hervorgegangen sind. Der Lichen scrofulosorum, mit dem histologischen Befund von Epitheloid- und Riesenzellen, läßt für gewöhnlich den Bacillennachweis vermissen und wird daher von vielen Autoren als tuberkulotoxische Erkrankung aufgefaßt. *Jadassohn* und *Escherich*[1] sprechen ihn als den Ausdruck einer auf hämatogenem Wege entstandenen bacillären Tuberkulose an, allerdings ohne die ungünstige Prognose, wie sie sonst den sogenannten Tuberkuliden, mit welchen gewöhnlich eine akute Aussaat von Tuberkelbacillen verbunden ist, anhaftet. Der Lichen verbreitet sich in Form von hirsekorngroßen, entweder der übrigen Epidermis gleich gefärbten oder hellroten bis braunroten Knötchen, die gruppenweise zusammenstehen und mehr an dem Stamm als an den Extremitäten auftreten.

[1] *Escherich*, Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Skrofulose. [illegible] W. 1909, Nr. 38.

Unter den Erkrankungen des *Knochensystems* im Bilde der Skrofulose werden am häufigsten scheinbar spontan oder im Anschluß an leichte Traumen die Gelenke, namentlich das Knie-, Hüft- (Gonitis, Coxitis) und Ellenbogengelenk, betroffen. Nicht selten finden sich Osteomyelitis, Spondylitis, Periostitis der verschiedensten Knochen, Spina ventosa, Caries des Os petrosum der Epiphysen u. s. w.

Den Intoxikations- oder paratuberkulösen Symptomen sind die Hyperplasie der Rachen- und Gaumentonsillen und die eigentümlichen Veränderungen der Haut und Schleimhäute zuzuzählen, die der Skrofulose das prägnante Gepräge verleihen. Diese Symptome, die an und für sich der Ausdruck der exsudativen Diathese sind, haben einen außergewöhnlichen Charakter durch den besonderen Einfluß der tuberkulösen Infektion (Giftwirkung) erhalten.

Die geschwollenen vergrößerten Mandeln, einer Infektion leichter als sonst zugängig, befinden sich gewöhnlich im Zustande des chronischen Katarrhs, der sich auf die gesamte Nasen- und Rachenschleimhaut fortsetzt. Abgesehen von den direkten Folgen der Hyperplasien (behinderte Nasenatmung, hochgewölbter Gaumen, Ohrenschmerzen, Aprosexie, vgl. „adenoide Vegetationen") kommt es zu Katarrhen des Ohres, der Nasenrachenhöhle, des Pharynx, der Respirationswege (chronischer Tracheal-, Bronchialkatarrh). Die Nasenschleimhaut ist gerötet, verdickt und liefert häufig ein seröses oder eitriges Sekret (Rhinitis, Ozaena scrofulosa), seltener sind skrofulöse Geschwüre. Die äußeren Teile der Nase, ebenso die Oberlippe sind verdickt und geschwollen, der Naseneingang häufig gerötet, ekzematös und mit Borken besetzt.

Der Ohrkatarrh führt zur Otitis media, bzw. zur Perforation, zur Entleerung des Eiters nach außen oder zu Erkrankungen des Warzenfortsatzes u. s. w. Das Nasensekret und der Ohreiter begünstigen durch Reizung und Infektion der Haut zunächst in der Umgebung der Nase und des äußeren Gehörganges die Entwicklung eines Ekzems oder die Verschlimmerung eines bereits auf exsudativer Grundlage vorhandenen, das sich allmählich um den Mund, am Hals und schließlich über das ganze Gesicht ausbreitet. In typischen Fällen zeigt das skrofulöse Ekzem gewisse besondere Merkmale. Es fällt die Größe und die dunkelrote Färbung der Knötchen auf, die in schweren Fällen Neigung zum nekrotischen Zerfall (Ekthyma) haben. Häufig sind Impetigo, multiple Furunkel auf skrofulöser Basis.

Das skrofulöse Gesichtsekzem, der Nasenkatarrh, können durch Fortleitung die Veranlassung zu der häufigen Blepharitis ciliaris, zur chronischen Conjunctivitis geben. Es entwickeln sich Keratitis, Keratitis ulcerosa, Iritis etc. Häufiger allerdings ist der Augenkatarrh, ein Frühsymptom der Erkrankung. Die skrofulöse Augenentzündung beginnt stets mit ganz umschriebenen kleinen Bläschen, Pusteln oder Infiltraten, den Phlyktänen (Conjunctivitis phlyctaenulosa), welche an der Spitze eines Gefäßbündels teils auf der Conjunctiva Sclerae, teils dicht am Hornhautrande sitzen. Es ist wahrscheinlich, daß gerade dieser wohlcharakterisierte Katarrh durch die Infektion mit minimalen Mengen von Tuberkelbazillen oder gelösten Giften derselben eingeleitet und unterhalten wird[1]. Kinder mit Conjunctivitis und Keratitis phlyctaenulosa reagieren stets auf Tuber-

[1] *Heubner*, Lehrbuch der Kinderheilkunde 2. Aufl., 1906, Bd. 1, S. 628.

kulin, und dieses selbst ist im stande, die eigenartige Entzündungsform durch lokale Einwirkung hervorzurufen (*Solge*).

Bisweilen findet sich bei skrofulösen Mädchen auf der Schleimhaut des Urogenitaltractus ein chronischer Katarrh mit seropurulentem Ausfluß aus der Scheide.

Erkrankungen des Digestionstractus, an und für sich bei Skrofulösen nicht häufiger als sonst, zeigen leicht Neigung, chronisch zu werden.

Bemerkenswert ist die „circuläre" Zahncaries mancher Skrofulösen, die sich an den Milchzähnen, und zwar vorwiegend an den oberen Schneidezähnen entwickelt. Sie ergreift allerdings fast niemals die Zahnkrone oder den Zahnhals in ihrer ganzen Peripherie (circulär), sondern ist in den weitaus meisten Fällen halbcirculär und beschränkt sich nur auf die vorderen und seitlichen Partien des Zahnes, während die hintere Fläche vollkommen frei bleibt[1]. Die Zahncaries hat nichts Specifisches für die Tuberkuloseinfektion (*Moro*).

Der Stoffwechsel Skrofulöser wird bei der torpiden Form als herabgesetzt, bei der erethischen als beschleunigt angesehen.

Als **Komplikationen** der Skrofulose finden sich Erkrankungen der Lungen (katarrhalische Pneumonie, chronische Pneumonie), der Nieren (chronische Nephritis, amyloide Degeneration nach langwierigen Eiterungen), Perikarditis, Pleuritis, Peritonitis tuberculosa, Senkungsabscesse, Hirntuberkel, Meningitis, Miliartuberkulose.

Verlauf und **Ausgang.** Der Verlauf der Skrofulose ist ein chronischer und kann sich durch Recidive sehr in die Länge ziehen. Bisweilen erlöschen sämtliche Erscheinungen innerhalb weniger Monate, ein anderes Mal erfolgt die definitive Heilung erst nach Jahren, oder es bleiben, besonders bei schwerer Drüsen- und Knochentuberkulose, Reste des Prozesses bestehen. Der Tod kann durch intermittierende Krankheiten (Pneumonie, Pleuritis), durch schwere Erkrankungen der Knochen oder Gelenke, durch Lungentuberkulose, Meningitis tuberculosa, Miliartuberkulose oder durch amyloide Degeneration innerer Organe erfolgen.

Die Ungleichmäßigkeit des Verlaufes hängt von der Lokalisation des Prozesses, dem allgemeinen Kräftezustand des Patienten, von hygienischen Verhältnissen und von zufälligen Faktoren ab.

Als Residuen der Skrofulose sind zu nennen: käsige Herde in den Drüsen, den Lungen und anderen Organen, Knochendefekte, destruierte Gelenke, Ankylosen, entstellende Narben und Fisteln, Kyphosen etc., Fehler des Seh- und Gehörorganes (Taubheit, Cornea-Linsentrübungen), Hypertrophie der Mandeln.

Prognose. Die Prognose der Skrofulose ist im ganzen nicht schlecht, wenngleich immer zweifelhaft, da man zu keiner Zeit vor der Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses auf lebenswichtige Organe, die den Tod bedeutet, sicher ist. Am günstigsten sind die Fälle von reiner Haut- und Schleimhautskrofulose, ungünstiger skrofulöse Knochen- und Gelenkprozesse, besonders bei tuberkulöser Belastung und unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen.

[1] [illegible], [illegible] Zahncaries der Milchzähne und Tuberkulose[illegible]. [illegible] München [illegible]

Diagnose. Die Diagnose der Skrofulose wird gesichert durch den typischen Habitus, durch die große Vulnerabilität des Individuums und den chronischen Verlauf der entzündlichen Veränderungen. Die positive Reaktion der subcutanen Tuberkulininjektion[1]) ($^1/_2$—1—2 *mg*) ist ein sicheres Unterscheidungsmerkmal der echten Skrofulose gegenüber der einfachen exsudativen Diathese. Auch das Agglutinationsphänomen (Zusatz von Serum des Kranken zu einer *Koch*schen Tuberkelbazillenemulsion im Verhältnis von 1 : 5, 1 : 10, 1 : 20) kennzeichnet in ca. $^2/_3$ der Fälle (62·5% in der *Heubner*schen Klinik[2]) die Skrofulose als Tuberkulose. Falsch ist es, Erscheinungen der exsudativen Diathese mit chronischem Verlauf als Skrofulose zu bezeichnen.

Ätiologie. Über das Wesen der Skrofulose bestehen noch Meinungsverschiedenheiten, und zwar gehen die Ansichten hauptsächlich darüber auseinander, ob das Gesamtbild der Skrofulose als reine, bacilläre Tuberkulose aufzufassen ist, oder ob man für die Erklärung der paratuberkulösen Erscheinungen oder Fernsymptome noch eine besondere Giftwirkung oder Überempfindlichkeit (im Sinne der tuberkulösen Allergie) heranziehen soll.

Cornet und auch *Ponfick* führen die skrofulösen Erkrankungen auf die Invasion bald von Eiterkörperchen (pyogene Form), bald von Tuberkelbazillen (tuberkulöse Form) oder auf die Kombination beider Prozesse (Mischform der Skrofulose) zurück. Nach *Soltmann* (Skrofulose und Tuberkulose der Kinder, Deutsche Klinik, 1901, Bd. 7, S. 57) stellt die Skrofulose vererbte toxische, nicht bacilläre Tuberkulose dar. Der Übergang der gelösten Umsetzungsprodukte findet durch die Placenta statt, die unter physiologischen Verhältnissen ein Filter bildet und corpusculäre Elemente (Bacillen) zurückhält. *Neumann* (D. med. Woch., 1901, Nr. 34, Skrofulose und Tuberkulose im Kindesalter, Sammelreferat) vertritt die Meinung, daß Skrofulose nur an tuberkulösen Kindern in Erscheinung tritt, bei welchen dauernd neue Tuberkeltoxine gebildet werden, und die „skrofulösen" Oberflächenerkrankungen schon Folge der tuberkulösen Erkrankung sind.

Ich möchte mit anderen Autoren den Standpunkt vertreten, daß es sich bei der Skrofulose um eine infantile Tuberkulose handelt, bei der die Drüsen- und Knochenerkrankungen die reine bacilläre Form darstellen. Die skrofulösen Katarrhe kennzeichnen einen durch (infolge Anwesenheit eines Antikörpers) aufgeschlossene Tuberkulotoxine hervorgerufenen Intoxikationszustand der unter dem Einflusse der exsudativen Diathese veränderten Gewebe (vgl. *Escherich* u. *Moro*[3]).

Die Skrofulose ist speziell dem Kindesalter eigentümlich, kommt schon im Säuglingsalter vor (Bronchialdrüsentuberkulose), befällt mit Vorliebe das 2.—8. Lebensjahr und schwindet der Pubertät zu mehr und mehr. Die Infektion der Halslymphdrüsen geht vorwiegend in aufsteigender Richtung auf retrogradem Lymphwege von den Bronchialdrüsen aus, wo der Tuberkelbacillus häufig schon im Säuglings- und frühesten Kindesalter, nach Passage der Lungen, sich angesiedelt hat. Seltener ist der Modus der Infektion in absteigender Richtung von den

[1]) Die cutanen Tuberkulinproben sind hierfür nicht beweisend, da ihr positiver Ausfall nicht allein von der stattgehabten tuberkulösen Infektion, sondern im hervorragenden Maße auch von der mehr oder minder leichten Erregbarkeit der Vasomotoren abhängt (*Moro*, *Aronade*). — [2]) *B. Salge*, Ein Beitrag zur tuberkulösen Infektion im ersten Kindesalter, J. f. K., 1906, Bd. 63, S. 1, und *Schkarin*, Über Agglutination bei Skrofulose, J. f. K., 1906, Bd. 63, S. 12. — [3]) *Escherich*, Was nennen wir Skrofulose? W. klin. W., 1909, Nr. 7, und *Moro*, Lymphatismus und Skrofulose, München. G. f. K., 15. Jan. 1909, und D. med. W., 1909, Nr. 18.

Gaumen- oder Rachentonsillen aus[1]), ohne daß sie selbst immer specifisch erkranken müssen. Vereinzelt kommt noch der Darm als Eintrittspforte in Betracht, den der Tuberkelbacillus ebenso wie die Mesenterialdrüsen, meist ohne primär nachweisbare tuberkulöse Veränderungen zu setzen, durchwandert, um in den Ductus thoracicus und schließlich auf dem Blutwege in die Lunge zu gelangen.

Die Erblichkeit spielt bei der Skrofulose eine gewisse Rolle. Ihr Phänomen findet vielleicht eine Erklärung durch die *Schloßmann*sche Vorstellung von der Entstehung der Skrofulose (s. oben). Begünstigend wirken unhygienische Verhältnisse, feuchte, dumpfe, lichtarme Wohnungen, mangelhafte Hautpflege, unzweckmäßige Ernährung. Daher findet sich die Erkrankung häufiger bei zarten, unterernährten Kindern der wirtschaftlich schwachen Klassen. Gelegenheitsursachen, wie Erkältung, Stoß, Fall etc., die sonst bei einem gesunden Kinde ohne Schaden verlaufen, lassen häufig die bis dahin latente Skrofulotuberkulose akut in Erscheinung treten.

Infektionskrankheiten, vor allem Masern, Keuchhusten und Scharlach, schaffen eine Disposition für Skrofulose, zumal wenn die Schleimhaut des Auges, Ohres oder des Respirationstractus durch die Erkrankung in Mitleidenschaft gezogen war. Auch durch die Impfung wird bisweilen die schlummernde Krankheit geweckt.

Therapie[2]). Die allgemeine Prophylaxe der Skrofulose fällt mit der der Tuberkulose zusammen. Es sollten daher, soweit es nicht frommer Wunsch bleibt, Eheschließungen nur gesunder Menschen zur Erzielung eines gesunden Nachwuchses stattfinden. Ferner ist zu raten: Verbot der Stillung durch eine tuberkuloseverdächtige oder tuberkulöse Mutter, Schutz junger Kinder vor tuberkulöser Umgebung, Einstellung nur vom Arzt für gesund befundener Dienstboten, Pflegerinnen und Kinderfräulein. Man trage ferner Aufklärung und Belehrung über die Ursachen und die Bekämpfung der Skrofulose in weite Schichten der Bevölkerung. Ferner ist für gesunde Wohnungsverhältnisse, gute Hautpflege und richtige Ernährung, speziell bei Kindern skrofulös gewesener, tuberkulöser oder syphilitischer Eltern Sorge zu tragen. Die modernen hygienischen Einrichtungen, wie gute Kindergärten, Schulbad, Schulgärten, Schulspeisung, Spielplätze steuern der Skrofulose. Jugendspiele im Freien, Jugendwanderungen, Heimstätten (*Heubner*), Waldschulen (*Bendix*[3]) sind durch ausgiebige Ausnutzung, besonders für die Kinder des Proletariats, der Verhütung der Skrofulose nutzbar zu machen.

Die eigentliche Behandlung der Skrofulose hat ebenfalls den Schwerpunkt auf die Hygiene zu legen. Eine gesunde Wohnung, Licht, Luft und Sonne (Luft- und Sonnenbäder), Be-

[1]) *Pluder* u. *Fischer*, A. f. Laryng., 1898, Bd. 4, H. 3; *Gottstein*, B. klin. W., 1896, Nr. 31 u. 32; *Gottstein* u. *Kayser*, Hdb. d. Laryng. u. Rhinol. Wien 1897; *Cornet*, Die Skrofulose. Wien 1900, *Nothnagels* spez. Pathol. u. Therap.; *Friedmann*, *Zieglers* Beitr. 1900, Bd. 28. — [2]) *E. Feer*, Die Verhütung der Tuberkulose im Kindesalter. V. d. G. f. K., Aachen 1900; *Schloßmann*, Die Behandlung der Skrofulose. D. med. W., 1908, Nr. 35; *Heubner*, Über d. Verhütung d. Tuberkulose im Kindesalter und ihre Beziehungen zu Heil- und Heimstätten. J. f. K., 1900, Bd. 51. — [3]) *B. Bendix* u. *Neufert*, Die Charlottenburger Waldschule im ersten Jahre ihres Bestehens. Berlin-Wien 1906, Urban & Schwarzenberg.

wegung im Freien, rationelle Hautpflege (methodische Abreibungen), richtige Kost sind die Grundpfeiler des Heilplanes. Die Ernährung soll im Prinzip in einer gemischten Kost mit besonderer Bevorzugung von eiweiß- und fettreichen, dagegen geringerer Verwendung von kohlehydratreichen Nahrungsmitteln bestehen. Es sind also neben Milch (1—2 Liter), Milchsuppen, Eiern (1—2), Fleisch jeder Art, ganz besonders frisches Gemüse, Salate und das Obst der Jahreszeit, insbesondere Äpfel und Erdbeeren zu empfehlen, dazu kommen Fette jeder Art: speziell Butter, Lebertran, Lipanin, Schmalz, Rahm, auch in Form der Schlagsahne, Sesamöl, Kraftschokolade. In der Gewichtszunahme bei reichlicher Milch-, Eikost liegt ein Fingerzeig, daß die Fettmast die richtige Ernährungsform für die Kranken ist. Der therapeutische Effekt der Diät sichert geradezu die Diagnose der Skrofulose (Tuberkulose) gegenüber der exsudativen Diathese, wo knappe, milch-, eiarme Kost am Platze ist. Bei interkurrenten Darmkatarrhen, fieberhaften Affektionen der Brustorgane u. s. w. ist die Diät entsprechend der Alteration des Verdauungsvermögens abzuändern.

Der Diätzettel dürfte also folgendermaßen lauten:

I. Mahlzeit: ¾ *l* Milch oder Kakao mit 30 *g* Sahne, oder Schleimsuppe mit Butter angerührt. — Weißbrot mit Butter, Honig oder Marmelade.

Frühstück: Schwarzbrot mit Butter, reichlich Obst und 1 Ei. Ein Glas Milch oder Malzbier.

Mittag: Bouillon, reichlich fettgekochtes Gemüse, Fleisch oder Fisch (100 bis 200 *g*), Nachspeise, Obst, Kompott, Salat, Kraftschokolade.

Nachmittag: ¼—½ *l* Milch mit Sahne.

Abends: Brot, Butter, Fleisch, Fisch, Gemüse oder 1 Ei (oder Kartoffeln, Butter und Hering, Sprotten, Flunder, Bückling — Fettfisch), Obst, Kompott, 1 Glas Milch.

Für die Allgemeinbehandlung der Skrofulose sind längerer Seeaufenthalt (6—10 Wochen, jahrelang hintereinander), Solbäder (Seehospize, Solbäderheilanstalten[1]) sehr nutzbringend, nicht immer so günstig wirkt das Seebad selbst. Die Ostsee und schwache (1—2%) Solen eignen sich mehr für jüngere und erethisch skrofulöse, die Nordsee und kräftige Solen mehr für ältere und torpide skrofulöse Kinder.

Jod- und bromhaltige Solen, natürliche Eisenwässer sowie Mineralbrunnen (Heilbrunner Adelheidsquelle, Kreuznach, Hall, Münster am Stein, Sulza, Tölz-Krankenheil, Pyrmont, Driburg, Schwalbach etc.) erweisen sich wirksam besonders bei Drüsenskrofulose gut genährter älterer Kinder, bei chronischen Eiterungen, Knochen- und Gelenkleiden.

Von besonderem Werte, besonders bei rezidivierenden Katarrhen des Nasenrachenraumes, der Ohren, Nase, des Kehlkopfes und der Bronchien, sind die mit Gradierwerken ausgestatteten Solbäder (Dürrenberg, Kösen, Rothenfelde, Elmen, Kreuznach, Soden a. d. Werra, Münster am Stein, Salzungen), wo die Kinder auf dem Spaziergang oder beim Spiel stundenlang die mit Sole geschwängerte Luft einatmen können. Für viele, besonders torpide Skrofulöse hat das Hochgebirge, auch im Winter, einen hervorragenden Nutzen.

Methodische Gymnastik, besonders im Freien, Luftbäder, Übergießungen der Lungenspitzen mit kühlem Wasser, allgemeine Körper-

[1] Siehe S. 75 u. 76, wo auch die Anweisung über „Solbäder im Hause“ zu finden ist.

massage, Einreibungen der hinteren Fläche des gesamten Körpers mit grüner Seife und Frottieren der Haut mit Flanell unter Benützung spirituöser Mittel sind ausgezeichnete Unterstützungsmittel der allgemeinen Kur.

Von Arzneimitteln sind zu empfehlen: Jodpräparate und Lebertran allein oder in Verbindung mit antiskrofulösen Mitteln (Guajacolcarbonat, *Sirolin*, Styracol, Kreosot, Kreosotal u. s. w.), sowie Jodeisenlebertran, Eisensajodinlebertran, Malzextrakt mit Eisen.

Für anämische Skrofulose: Sirupus Ferri jodati mit Sirupus simplex aa, dreimal täglich 5—10—20 Tropfen in Wasser oder Lebertran, oder Sirup. ferr. jodat. 10·0, Sirupus simpl. 50·0. DS.: Dreimal täglich 1 Kinderlöffel, oder Jodeisen in Pulverform (bei Magen- und Darmkatarrhen zu vermeiden!).

Rp.: Ferr. jodat. saccharat. 1·0, Pulv. Rhad. Rhei 0·4, Sacch. alb. 2·0, Div. i. part. aeq. X. DS.: Dreimal täglich 1 Pulver.

Rp.: Jod. pur. 0·05—0·06, Kal. jodat. 1·0, Aq. dest. 80·0, Sirup. simpl. 20·0. MDS.: Dreimal täglich 1 Kinderlöffel.

Rp.: Natr. chlorat. 3·0, Natr. jodat. 2·0, Aq. font. 180·0, Aq. Menth. pip. Sirup. simpl. aa. 10·0. MDS.: 4mal täglich 1 Eßlöffel.

Vom Lebertran, besonders für die kühleren Monate geeignet, empfehlen sich große Dosen bei vollem Magen, 3 Tee- bis Eßlöffel pro Tag, längere Zeit. Bei Widerwillen ist als Ersatz Lipanin (sehr teuer), Kraftschokolade (v. *Mehring*) oder ein geschmackverbesserter Lebertran, wie brausender Lebertran (*Dietrich* in Helfenberg), Ossin oder Jecorin (*Stroschein*, Berlin), Gadol (*Reitmeister* und *Mäusert*, Leipzig), Chokosana, *Scotts* Emulsion oder Präparate wie *Fellows* oder Dr. *Eggers* Sirup. Hypophosphites, Lecithol-Lebertran zu wählen.

Von den antiskrofulösen Mitteln sind Pulv. Guajacolcarbonat., dreimal täglich 0·1 bis 0·3, Kreosot tropfenweise in Haferschleim, Milch oder Wein, mit 1 Tropfen beginnend, allmählich bis zu 1 *g* steigend, oder in Kapseln, Kreosotum carbonicum (Kreosotal) in Verbindung mit Lebertran, 3—5%, Guajacolcarbonat (Duotal) 1—3%, mit Eisen als Pilul. sanguinales cum Guajacolcarbonat (*Kressel*), Thiocol (Kal. sulfoguajacolic.), besonders in der Mischung von Orangesirup als Sirolin, Siran oder Styracol in Tabletten (0·25) zu empfehlen.

Von einer specifischen Tuberkulinkur rate ich, auf Grund eigener schlechter Erfahrungen, trotz Empfehlung von autoritativer Seite, dringend ab.

Oft wird man appetitanregende Mittel zu geben genötigt (Chinatinktur, Pepsin [*Grübler*], unverdünnt, oder 5·0 : Aq. Cinnamomi 10·0).

Dyspepsien, Darmkatarrhe, Bronchial-, Ohrenkatarrhe sind nach den für sie geltenden Grundsätzen, Knochen-, Gelenkaffektionen chirurgisch zu behandeln.

Frische Drüsenschwellungen bekämpft man mit lauen, vereiternde mit warmen Umschlägen, chronische mit Jodvasogenpinselung, chronische multiple Drüsenschwellungen, besonders Mesenterialdrüsen, mit Schmierseifeeinreibungen. Käsig degenerierte skrofulöse Drüsen sind wegen der Gefahr einer tuberkulösen Allgemeininfektion frühzeitig zu exstirpieren.

Ekzeme erfordern lokale Behandlung mit Unguent. diachylon. Hebrae, Pasta Zinci (*Lassar*), Unguent. rubr. sulfurat., 3% Pellidolsalbe etc. Die Conjunctivitis, Blepharadenitis wird mit Unguent. ophthal. flav.

(Hydrarg. oxyd. via humida parat. 0·3, Vaselin. flav. 6·0) behandelt. Die bei den Augenerkrankungen vorhandene Lichtscheu wird häufig gebessert durch täglich mehrmalige Tauchbäder der Augen in reinem, kaltem Wasser.

Literatur: *Hufeland*, Skrofelkrankheit, 1795. — *Schuppel*, Die Lymphdrüsentuberkulose, 1891. — *H. Bendix*, Th. Mtsh., Juli 1895 (Kraftschokolade etc.). — *H. Neumann*, Die klin. Diagnose der Skrofulose. Stuttgart, Deutsche Verlagsanstalt, 1897. — *J. Sommerbrodt*, B. klin. W., 1892, Nr. 26. — *Schlesinger*, Die Tuberkulose der Tonsillen bei Kindern. Berliner Klinik, Sept. 1896. — *G. Cornet*, Die Skrofulose (*Nothnagels* Spez. Pathologie und Therapie). Wien 1900. — *Soltmann*, Skrofulose und Tuberkulose der Kinder. Die Deutsche Klinik, 1901, Bd. 7. — *Hildebrand*, Tuberkulose und Skrofulose, 13. Lief. d. Deutsch. Chirurgie von *v. Bergmann* und *v. Bruns* (ges. Literatur). Enke, Stuttgart 1902.

12. Fettsucht (Adipositas nimia. Lipomatosis universalis).

Unter Fettsucht versteht man einen Krankheitszustand, der sich in exzessiv starker, das Wohlbefinden störender Fettablagerung äußert. Die pathologische Fettablagerung ist im Kindesalter äußerst selten, häufiger schon zur Zeit der Pubertät. Die wenigen veröffentlichten Fälle betreffen meist Kinder im Alter von 2 bis 10 Jahren, nur einige wenige die ersten Lebensjahre.

Symptome. Das Leiden entwickelt sich im allgemeinen langsam, etwas schneller bei Kindern des ersten Jahres. Der Körper wird voller und runder, die Haut praller als in der Norm, besonders an den Oberschenkeln, im Gesicht, am Halse, am Nacken, an den Händen, den Füßen, am Unterleibe, verhältnismäßig wenig dagegen am behaarten Kopfe, der Stirn, den Lidern, der Nase, den Ohren. Bisweilen tritt die Fettsucht nur an einzelnen Teilen des Körpers, Brust und Geschlechtsteilen, oder Rumpf und Extremitäten stärker hervor, während die anderen Körperteile verhältnismäßig wenig daran teilnehmen. Auffallend ist öfters starker Haarwuchs. Die abnorme Entwicklung dokumentiert sich durch ein den Durchschnitt erheblich übersteigendes Gewicht. So betrug bei einem achtmonatigen Kinde das Gewicht 19.500 *g* (*Heubner*), bei einem einjährigen Kinde 20.000 *g* (*Uffelmann*), bei einem vierjährigen Kinde 41.000 *g* (*Kästner*), bei einem zehnjährigen Kinde 100.500 *g* (*Eschenmayer*).

Entsprechend der Zunahme des Fettpolsters macht das Kind einen plumpen Eindruck mit trägen und schwerfälligen Bewegungen. Sein Aussehen ist verschieden: das eine zeigt eine frische, rote Gesichtsfarbe, bei ihm ist der Appetit häufig gesteigert, seltener herabgesetzt, die Verdauung meist regelmäßig. Die Bauchhaut zeigt öfter stark erweiterte Venen. Der Puls ist kräftig und voll. Trotz kräftiger Muskulatur macht sich das Kind ungern Bewegung, gerät leicht außer Atem, seufzt häufig, bekommt oft Herzklopfen und schwitzt viel (plethorische Fettsucht).

Andere Kinder haben eine bleiche Farbe des Gesichtes und der Schleimhäute, schwachen Herzschlag, kleinen, weichen Puls, mangelhaften Appetit, schlaffe Muskulatur. Sie neigen zu Ohnmachten, fühlen sich stets matt und angegriffen, geraten leicht in Schweiß, ermüden bei kleinen Anstrengungen. Ihr Blut ist arm an roten Blutkörperchen (anämische Fettsucht).

Die geistige Entwicklung ist bei einzelnen fettsüchtigen Kindern etwas minderwertig, andere sind vollkommen normal.

Die Fettsucht verläuft immer chronisch. Im Säuglingsalter pflegt sie schon innerhalb des ersten Jahres ihren Höhepunkt zu erreichen, ohne dann weitere Fortschritte zu machen. Tritt sie erst nach dem ersten Lebensjahre in die Erscheinung, so ist sie gewöhnlich progressiv.

Die **Prognose** der Säuglingsfettsucht ist im ganzen günstig. Die Aussichten verschlechtern sich mit zunehmendem Alter und bei hereditärer Anlage.

Ätiologie. Für die Entstehung der Fettsucht werden hereditäre Disposition, gewisse konstitutionelle Grundleiden, Überernährung, unzulängliche Muskelarbeit oder beide Faktoren zusammen verantwortlich gemacht. Eine Herabsetzung des Stoff- und Energiewechsels ist bei der Adipositas nimia bisher nicht erwiesen (*Rubner*).

Die **Behandlung** besteht in einer Abmagerungskur, hauptsächlich mit Einschränkung der Fettzufuhr, welche calorimetrisch nicht unter ⅔ des Caloriewertes

der Eiweißkost heruntergehen darf (*Hellesen*), dabei reichliche Zufuhr von Obst und Gemüsen, und in systematischer Gymnastik und Bewegung. Die Entfettungskur soll öfter unterbrochen und nicht zu lange fortgesetzt werden. Von Medikamenten ist Thyradén (0·10—0·15) oder Thyreoidin (0·05—0·1) mit Vorsicht zu verwenden!

Gegen die Anämie kommen Eisenpräparate zur Verwendung.

Literatur: *Capitan et Crotrier*, La Médecine infantile, November 1899, S. 521. — *Rubner*, Beitr. zur Ernährung im Knabenalter mit bes. Berücksichtigung der Fettsucht. Berlin 1902, Hirschwald. — *E. Hellesen*, Über den N-Stoffwechsel bei einem an Adipositas nimia leidenden Kinde u. s. w. J. f. K., 1905, Bd. 51, S. 389 (Literatur!).

13. Diabetes.

Von den beiden Formen des Diabetes ist bei Kindern die eine, der Diabetes insipidus, selten, die andere, der Diabetes mellitus, häufiger, aber immerhin seltener als bei Erwachsenen.

Die **Symptome** des Diabetes insipidus weichen im Kindesalter nicht von denen im späteren Leben ab. Sein Verlauf ist ein chronischer, so daß eine Dauer des Leidens von den ersten Jahren der Kindheit bis zum 30. und 35. Jahre nicht selten ist. Vollkommene Heilungen finden sich sehr spärlich; quoad vitam ist die Prognose gut. Der Tod tritt durch interkurrente Krankheiten ein. Als Ursache wird angegeben: Fall oder Schlag auf den Hinterkopf, Schreck, Genuß von reichlichen Mengen Honig, vorausgegangene Infektionen, wie Scharlach, Diphtherie, Intermittens, übermäßige körperliche Anstrengung, Nervosität, bzw. neuropathische Belastung.

Die **Symptome** des Diabetes mellitus sind die gleichen wie im späteren Leben. Großer Durst, gesteigerter Appetit bis zum Heißhunger machen sich bemerkbar, dazu kommt Abmagerung, Mattigkeit, Schlaflosigkeit, zeitweise schlechte Stimmung. Die Harnmenge ist stark vermehrt, der Urin hat ein hohes specifisches Gewicht, obstartigen Acetongeruch und enthält Zucker. Bisweilen besteht Enuresis. Die Haut wird trocken und zeigt Neigung zur Furunkel- und Ekzembildung. Der Verlauf gestaltet sich gelegentlich insofern anders als beim Erwachsenen, als der Diabetes mellitus der Kinder in der Regel wesentlich rascher abläuft und schneller, häufig rapide zum Tode führt. Fälle, die innerhalb weniger Wochen zu Ende gehen, sind nicht selten, häufiger ist die Dauer von einigen Monaten, über ein Jahr zieht sich die Krankheit selten hin. Definitive Heilung ist beobachtet (*Uffelmann, Bouvel, Montpellier; Stern* berichtet über 14 Geheilte unter 77 Erkrankten), doch ist der ungünstige Ausgang die Regel. Der Tod erfolgt meist durch allgemeine Entkräftung, Gehirnerkrankung, Coma diabeticum, Tuberkulose.

Als auslösende **Ursachen** findet man erwähnt: Fall oder Schlag auf den Kopf, Erkältung und Durchnässung, zu reichlicher Genuß von Brot, von Süßigkeiten, Entkräftung nach schweren Krankheiten. Ziemlich häufig finden sich Angaben über das Vorkommen von Diabetes bei Geschwistern, über familiären Diabetes und bei Neurasthenie der Eltern.

Diagnose. Bei jedem Kinde, welches oft, zumal nachts und große Mengen Urin läßt oder häufigen und großen Durst hat, ist an Diabetes zu denken. Die Sicherung der Diagnose erfolgt durch das Ergebnis der Harnuntersuchung. Der Harn ist klar, abnorm blaß, ist

obstartig nach Aceton riechend, von hohem spezifischen Gewicht (1020 bis 1050). Seine Menge beträgt 2—7 und mehr Liter pro Tag. Der Zuckergehalt kann von 0·1—7% betragen, die Zuckerausscheidung schwankt von 5 bis 50 bis 500 *g* pro Tag. In mittleren und schweren Fällen zeigt der Harn die *Gerhardt*sche Reaktion (Burgunderfarbe auf Zusatz von verdünnter Eisenchloridlösung) infolge seines Gehaltes an Acetessigsäure, Produkt des Eiweißzerfalles. Von den Zuckerproben sind die Gärungsprobe und die polarimetrische Bestimmung absolut sicher.

Therapie. Prophylaktisch kommt in diabetischen Familien für die Kinder die Vermeidung reichlicher Zufuhr von Amylaceen und Zucker in Frage. Bei Diabetes insipidus sollen die Kinder nicht unter Durst leiden, aber auch nicht zu viel und keine diuretischen Flüssigkeiten trinken. Es sind daher Obstsäfte, Bier, kohlensaure Getränke, Buttermilch, übermäßige Mengen Milch zu vermeiden. Die Diät muß roborierend sein. Notwendig ist außerdem warme Kleidung (Flanell-, Merino-, Vigogne-Unterzeug), regelmäßige Bewegung im Freien ohne zu große Ermüdung. Für nervöse Kinder empfiehlt sich milde Hydrotherapie, mäßige Gymnastik und Maßhalten im Trinken.

Von Medikamenten kommen Opium in Verbindung mit Antipyrin oder Codein zur Anwendung.

Rp.: Opii pulv. 0·001—0·005, Antipyrin. 0·1—0·25 (je nach dem Alter des Kindes), M. f. pulv. D. tal. dos. XII. 3mal täglich 1 Pulver oder Rp.: Codein. phosphor. 0·01 (4jähr.) — 0·02 (6jähr.) — 0·04 (8jähr.) — 0·1 (12jähr.) 2—3mal täglich 1 Pulver.

Der Diabetes mellitus ist vorwiegend diätetisch zu behandeln, und zwar nach folgenden Grundsätzen: Die Nahrung muß, da die meisten Kohlehydrate nicht oxydiert werden, in der Hauptsache aus Eiweiß, Fett und Leimstoffen bestehen. Von Amylum, Rohr-, Trauben-, Malz- und meist auch Milchzucker sind nur geringe Mengen, von Inulin, Mannit, Inosit, Lävulose, die oxydiert werden, beliebige Mengen zu gestatten. Zwei Faktoren dürfen bei der Diätvorschrift nicht unbeachtet bleiben, die Berücksichtigung der je nach dem Alter benötigten Nahrungsmenge, bzw. Calorieneinheiten, um das Kohlehydratdefizit durch vermehrte Eiweiß- und Fettzufuhr zu decken, und die vorsichtige Dosierung der Kost in Abhängigkeit von Gewicht und Kräftezustand des Patienten. Sinkt das Gewicht, so müssen wieder Kohlehydrate hinzugefügt werden. Um die durch Entziehung der Kohlehydrate drohende Gefahr der Säureintoxikation zu verhüten, ist die Einführung reichlicher Mengen von Alkali (3mal täglich 5—10 *g* Natrium bicarbonicum) erforderlich.

Von den Nahrungsmitteln kommen in Frage vor allem Fleisch, namentlich fettes Fleisch, für das Kindesalter speziell Zunge, Niere, Kalbsbregen, Knochenmark (keine Leber), Schinken, Speck, Wurst, Sülze, Fische, von denen auch die geräucherten eine wertvolle Bedeutung haben, so Aal, Hering, Bückling, Flunder, Sardellen, Sprotten, Sardinen etc., Hummer, Krebse, Austern, ferner Eier, sodann Quark, Sahne, Käse und Butter, Lebertran, Lipanin. Diese Nahrungsmittel müssen unter allen Umständen die Grundlage der ganzen Diabetesdiät bilden, weil sie Eiweiß und Fett, aber keine oder sehr geringe Mengen Kohlehydrate enthalten. Außerdem können Gallerten (von Gelatine, Hausenblase, Kalbsfüßen) bedingungslos empfohlen werden. Süße Milch ist nur in mäßigen Mengen zu gestatten, eher zulässig sind Kefir und Kumys. Einwandfrei Günstiges wird von der zuckerfreien „Diabetesmilch" (Dr. *Bosse*) berichtet[1]. — Von Vegetabilien sind wenigstens für größere Kinder die kohlehydratarmen

[1] *Lenstein*, V. d. V. f. inn. M., 15. März 1909.

Salatkräuter, ferner Spinat, Spargel, Blumenkohl, Radieschen, Schwarzwurzel zu erlauben. Von Obst darf nur das säuerliche, an Traubenund Rohrzucker arme, wie Johannis- und Himbeeren, Kronsbeeren, saure Kirschen, Apfelsinen, Mandeln, Nüsse, gestattet werden. Kartoffeln, Leguminosen, Kakao, Zerealien sind ganz oder fast ganz aus der Nahrung auszuschließen. An die Stelle des so schwer entbehrten Brotes (Weizen-, Schwarzbrot, Semmel oder Pumpernickel), wovon nur mäßige Mengen genossen werden sollen, tritt Mandelbrot, Inulinbiskuit, Aleuronatbrot (letzteres enthält die Hälfte der Kohlehydrate des gewöhnlichen Brotes) und vor allem Hafermehl[1], das vom Diabetiker wesentlich besser als die anderen Mehle assimiliert und daher direkt zu Haferkuren (1—2 Wochen lang) benutzt wird. Zur Versüßung von Speisen und Getränken verwendet man Saccharin und Krystallose (0·05—0·1 g).

Von Genußmitteln sind Kaffee und Tee, Fleischbrühe, auch herbe Weine, Bordeaux- und Moselwein, kleine Mengen von Kognak, Arrak, Rum, Pilsner und Weißbier zu gestatten. Das beste Getränk zur Stillung des starken Durstes bleibt gutes Quell- und Brunnenwasser.

Tritt der Patient in die Behandlung ein, so gilt es, ihn schrittweise an die Eiweißfettdiät zu gewöhnen und durch Probediät zu erforschen, ob und wieviel Kohlehydrate er noch zu verwerten im stande ist. Findet noch eine Verwertung statt, so wird man ein ihr entsprechendes Quantum Kohlehydrate gestatten, unter öfterer Kontrolle der Toleranz. Von großer Wichtigkeit ist es, Diabeteskranke zeitweise in eine geschlossene Anstalt aufzunehmen, damit ihnen die Diät sozusagen Lebensprinzip wird.

Besteht Dyspepsie, Magenkatarrh, so muß der Übergang zur Eiweißfettdiät besonders langsam bewirkt und die Speisenbereitung möglichst verdaulich hergestellt werden (Braten, Schinken geschabt, Eier in Suppe verrührt etc.). Besteht Verstopfung, ein recht häufiger Zustand bei Diabetes, so versuche man größere Fettgaben in der Nahrung, zeitweise Trinkkuren mit salinischen, alkalisch-salinischen Brunnen, auch leichtere Abführmittel.

Im übrigen sind warme Kleidung, fleißige Bewegung im Freien, Muskelübungen, rationelle Hautpflege zu empfehlen, geistige und körperliche Überanstrengungen zu meiden. Längerer Aufenthalt im Hochgebirge, Kuren in Karlsbad, Neuenahr sind zu versuchen.

Keines der zahlreich empfohlenen Arzneimittel hat dauernden Erfolg. Bisweilen scheint Opium (pulv. 0·001—0·003 mehrmals täglich) günstig zu wirken. Natrium salicylicum sowie Arsen können gleichfalls herangezogen werden. Die Urteile über Pankreatinum liquidum (2—3mal täglich 30 Tropfen) sind noch sehr zurückhaltend, immerhin ist es für die Fälle zu versuchen, wo das Pankreas als Krankheitsherd für die Entstehung des Diabetes verantwortlich gemacht wird.

Bei Furunculose versuche man vor einem chirurgischen Eingriff erst auf diätetischem und hydrotherapeutischem Wege die konservative Behandlung. Beim Coma diabeticum ist ein rasch wirkendes Purgans und darauf Natr. carbonicum in oft wiederholten Dosen in Vichy- oder Neuenahrer Wasser anzuordnen, gleichzeitig sofortige Änderung der Diät und häufige, nicht zu kleine Dosen Alkohol. Tritt keine Besserung ein, so helfen bisweilen noch neben Campher- und Ätherinjektionen Kochsalzinfusionen (0·9%) mehrere Male

[1] *E. Lampé*, Über Haferkuren. Z. f. diät. Th., 1909.

(täglich 3 bis 4mal je 100—150—200 g), eventuell nach vorherigem Aderlaß.

L i t e r a t u r : *E. Wegele*, A. f. K., 1895, Bd. 19. (Literatur!) — *A. Albu*, Allgem. med. Ztg., 1896, Nr. 94. — *v. Mering*, Behandlung des Diabetes mellitus in *Penzoldt* und *Stintzing*, 1897. — *Eichhorn*, Diab. insipidus. J. f. K., 1896, Bd. 42, S. 44. — *Seifert* (*Gerhardt*), Lehrb. d. Kinderkrankheiten, Tübingen 1897. — *Falta*, Therapie des Diabetes mellitus. Erg. d. inn. Med. u. Kdh. 1908, Bd. 2. — *v. Noorden*, Die Zuckerkrankheit. Berlin, Hirschwald. 1910. 5. Aufl.

Anhang: Vergiftungen.

Zum Zwecke der rascheren Orientierung werden im nachfolgenden die Gifte nicht nach ihrem chemischen Verhalten oder nach ihrer Wirkung, sondern einfach in alphabetischer Reihenfolge vorgeführt. Nach gedrängter Aufzählung der wichtigsten Symptome folgt die kurze Angabe der Therapie.

1. A l k o h o l. Symptome: Zuerst Erregung, dann Bewußtlosigkeit, Koma, Anästhesie, Erbrechen, Verengerung der Pupillen, Geruch nach Alkohol aus dem Munde, schwacher Puls, kühle, klebrig-feuchte Haut.

B e h a n d l u n g : Entleerung des Magens durch Magenpumpe oder Brechmittel, Kälte auf den Kopf, kalte Übergießung, Essigklistiere, starker Kaffee, eventuell künstliche Atmung.

2. A r s e n i k. Symptome: Starke Schmerzen im Unterleibe, Erbrechen, Durchfall, kleiner Puls, beschwerliches Atmen, Trockenheit im Schlunde, großer Durst, Sinken der Urinmenge, Kälte der Extremitäten, mitunter Konvulsionen.

B e h a n d l u n g : Meiden saueerlicher Getränke, kohlensauren Alkalien; Verordnung von Milch, von lauem Wasser mit Eiweiß, Anwendung der Magenpumpe, des frisch gefällten Eisenoxydhydrates, des Magnesiahydrates oder des offizinellen Antidotum arsenici.

3. A n t i p y r i n. Symptome: Erbrechen, Schweiße, Ohrensausen, Exanthem, schwerer Kollaps mit subnormaler Temperatur, bisweilen Somnolenz, die sich steigern kann bis zum tiefsten Sopor, oder epileptische Anfälle mit Acetonurie.

B e h a n d l u n g : Magenspülung, Darmspülungen, Diuretica (Wasser, Milch, Zuckerlösungen). Gegen Kollaps äußere (warme Einwicklungen) und interne Reizmittel (Wein, Campher).

4. A n t i m o n. Symptome: Brennender Schmerz im Unterleib, starkes Erbrechen, starker Durst, Konvulsionen, kalter, klebriger Schweiß.

B e h a n d l u n g : Magenpumpe, Verordnung von Gerstenschleim, viel Milch, Tannin in wässeriger Lösung.

5. B l a u s ä u r e, C y a n k a l i u m. Symptome: Mühsames Atmen mit erheblichen Intervallen, schwacher, verlangsamter Herzschlag, Erweiterung der Pupillen, Gefühllosigkeit der Haut, Geruch nach Blausäure.

B e h a n d l u n g : Kalte Begießungen und Brechmittel; künstliche Atmung, vorsichtiges Einatmen von Chlor; wenn Schlucken möglich, innerlich Lösungen von Chlorkalk, von Atropin.

6. B e l l a d o n n a, A t r o p i n. Symptome: Trockenheit des Mundes und Schlundes, Beschwerden beim Schlucken, rotes Gesicht, rote Haut, rascher Puls, Erweiterung der Pupillen, Kopfschmerz, Schwindel, Delirien.

B e h a n d l u n g : Brechmittel, Abführmittel, später Morphium.

7. B l e i. Symptome: Übelkeit, Gefühl von Trockenheit im Munde, Leibschmerzen, Lähmung einzelner Muskelgruppen, insbesondere der Extensoren.

B e h a n d l u n g : Schwefelsaures Natron, darauf T. Opii.

8. C a n t h a r i d e n. Symptome: Starker Durst, Schmerz im Munde und Schlunde, Dysurie, Ischurie, Abgang blutigen Urins, später Somnolenz, Delirien, konvulsivische Zuckungen.

B e h a n d l u n g : Magenpumpe oder Brechmittel, Gerstenschleim, viel Wasser, Campher.

9. C a r b o l s ä u r e. Symptome: Schmerzen in der Magengegend, Übelkeit, dunkler Urin, Somnolenz.

B e h a n d l u n g : Brechmittel, Vorsicht bei Anwendung der Magenpumpe, innerlich Calcaria saccharata, Kalkmilch, auch schwefelsaures Natron.

10. I n s e k t e n s t i c h. Symptome: Örtlicher Schmerz und örtliche Schwellung.

B e h a n d l u n g : Entfernung des etwa vorhandenen Stachels, Betupfen der Stichstelle mit Liq. Ammonii caustici, Umschläge mit Essig oder Bleiwasser.

11. Kupfer. Symptome: Übelkeit, Erbrechen grünlicher oder blaugrüner Massen, Leibschmerzen, blutige Durchfälle mit Tenesmus, beschwerliches Atmen, konvulsivische Zuckungen, Schwindel, Anästhesie, Lähmungen.

Behandlung: Eiweißwasser, pulverisierte Holzkohle; Milch kontraindiziert.

12. Leuchtgas, Kohlendunst. Symptome: Kopfschmerz, Schlagen der Carotiden, Schlafsucht, darauf erschwertes Atmen, Bewußtlosigkeit, Konvulsionen, schließlich Lähmungen und Tod.

Behandlung: Zuführung frischer, guter Luft, Sauerstoffinhalation, Bespritzen des Gesichts und der Brust mit kaltem Wasser, Transfusion.

13. Morphium, Opium. Symptome: Koma, Bewußtlosigkeit, Anästhesie, starke Verengerung der Pupillen, erschwertes Atmen, nach Morphium auch Harnzwang.

Behandlung: Abführmittel, Essigklistiere, Eisblase auf den Kopf, Senfteig an beiden Waden, schwarzer Kaffee, subcutane Injektion von Atropin.

14. Phosphor. Symptome: Brechreiz, starkes Erbrechen, Durchfälle. Das Erbrochene riecht (knoblauchartig) nach Phosphor und leuchtet im Dunklen. Schneller Puls, Ansteigen der Temperatur, Irrereden. Zuletzt kleiner Puls, Sonmolenz, Bewußtlosigkeit.

Behandlung: Vermeiden fetter, öliger Substanzen, dagegen viel Schleimsuppen. 5—10—20 Tropfen Terpentinöl in Schleim oder Magnesia usta.

15. Santonin. Symptome: Übelkeit, Erbrechen, Gelb- oder Grünsehen, Violettblindheit, grünlichgelber Urin, der bei Zusatz von freiem Alkali purpurrot wird, mitunter heftige Urticaria, konvulsivische Zuckungen, tonische und klonische Krämpfe.

Behandlung: Korbsalzklistier (50:2000), unter Umständen künstliche Atmung.

16. Schierling. Symptome: Starke Trockenheit im Schlunde, Erbrechen, Leibschmerzen, Koma, Konvulsionen, Delirien, Dyspnöe.

Behandlung: Brechmittel, darauf schwarzer Kaffee, Campher.

17. Schlangenbiß. Symptome: Örtlicher Schmerz, Schwellung, Unruhe, Zittern, Ohnmacht, kalter Schweiß, Durst, Übelkeit, Dyspnöe, Prostration, Lähmungserscheinungen.

Behandlung: Ätzen der Bißwunde mit Acid. chromicum, mit Carbolsäure, mit Glüheisen. Innerlich frühzeitig Analeptica, insbesondere Kognak, in schweren Fällen künstliche Atmung, lange fortgesetzt.

18. Schwämme, Pilze. Symptome: Übelkeit, Erbrechen, Leibweh, Durchfall (oft blutig), starker Durst, Schwindel, Kopfschmerz, Hinfälligkeit, Delirien, Konvulsionen, Lähmungen.

Behandlung: Brechmittel oder Abführmittel, dann schwarzer Kaffee, Jodkalium.

19. Schwefelsäure. Symptome: Schmerzen im Munde, Schlunde und längs des Oesophagus, Erbrechen schwarzer Massen, Anätzung der Zunge, der Mundwinkel.

Behandlung: Schleimsuppen und Magnesia usta.

20. Stechapfel. Symptome: Dieselben wie bei Vergiftung mit Belladonna.

Behandlung: Brechmittel, Opiate.

21. Wutgift. Wochenlange, meist monatelange Inkubation. Symptome: Frösteln, Mattigkeit, Ekel, unruhiger Schlaf, darauf Angst, große Unruhe, Abneigung gegen Getränke, Gefühl von Zusammenschnürung im Halse, Dyspnöe, Empfindlichkeit gegen Luftzug, weiterhin lebhaftes Sprechen, Zuckungen, konvulsivische Schluckbewegungen, heisere Sprache, schließlich Paralyse, Tod.

Behandlung: Sofortiges Kauterisieren der Wunde mit Glüheisen oder Kali causticum. Wutschutzimpfung nach *Pasteur*.

III. Krankheiten der Verdauungsorgane.

A. Krankheiten der Mundhöhle.

1. Gesundheitsstörungen beim Zahndurchbruch. Dentitio difficilis.

Der Durchbruch der Milchzähne ist an sich ein rein physiologischer Vorgang (*Kassowitz*[1]), der bei gesunden Kindern keine Störungen zu verursachen braucht. Immerhin gibt es eine Zahl empfindlicher Kinder, die durch den Dentitionsprozeß in ihrem Wohlbefinden leiden. Die einen werden verdrießlich, reizbar, schlaf- und appetitlos, andere zeigen gleichzeitig eine leichte Stomatitis mit gesteigerter Salivation, noch andere Durchfälle. Bei noch anderen findet sich eine gesteigerte Erregbarkeit des Nervensystems. Sie erschrecken leicht, knirschen mit den Zähnen, verdrehen die Bulbi und zucken an den Mundwinkeln. Selbst ein Zusammenhang zwischen einem einmaligen nie wiederkehrenden eklamptischen Anfall und dem erschwerten Zahndurchbruch läßt sich nicht von der Hand weisen.

Bisweilen besteht eine gewisse Disposition für Bronchialkatarrhe, welche sich regelmäßig bei jedem neuen Zahndurchbruch wiederholen. Einzelne Kinder zeigen beim Durchbruch der Zähne 1 bis 2 Tage leicht febrile Erscheinungen, ohne daß als ursächliches Moment eine Stomatitis, Darmerkrankung oder Bronchitis nachzuweisen ist. Gewöhnlich ist ein Gewichtsstillstand oder verringerter Gewichtsanstieg während des Zahndurchbruches.

Die Störungen während der Zahnung finden ihre Erklärung in den erhöhten Anforderungen, welche die Zahnungsarbeit an den Gesamtorganismus stellt.

Trotzdem sei man mit der Diagnose „Zahnfieber, Zahnkrämpfe, Zahndiarrhöe“ recht vorsichtig, denn in den meisten Fällen, scheinbar durch die Zahnung bedingter Störungen, handelt es sich nur um eine zufällige Koinzidenz einer Erkrankung mit der Zahnung, nicht aber um eine Folgeerscheinung.

Die Behandlung der Gesundheitsstörungen während des Zahnens muß sich nach der Natur derselben richten und darf nicht deshalb vernachlässigt werden, weil sie mit diesem Prozesse zusammenhängen oder zusammenhängen können. Von der bei älteren Ärzten beliebten Sitte der Scarification oder Incision des Zahnfleisches ist abzuraten.

[1] *Kassowitz*, Vorlesungen über Kinderkrankheiten im Alter der Zahnung. Leipzig und Wien (Deuticke) 1892; Dr. *Julie Kassowitz-Schall*, Ges. Abh. von *Max Kassowitz*. Berlin, Julius Springer, 1914.

2. Bednarsche Aphthen.

„Bednarsche Aphthen" sind linsengroße oder etwas größere oberflächliche, rundliche oder länglichrunde Substanzverluste auf der Gaumenschleimhaut des Säuglings, gewöhnlich an der Stelle, wo sie in straffer Spannung den Hamulus pterygoideus überzieht. Diese Erosionen haben eine grauweiße Farbe und einen roten Saum und bluten leicht bei Berührung. Bei Heilungstendenz werden sie graurot, schließlich rot und bekleiden sich mit einer neuen Epitheldecke. Bei kachektischen Kindern besteht Neigung zur Ulceration und Knochennekrose, wodurch naturgemäß die Heilung sehr verzögert werden kann.

Die Aphthen sind an sich ungefährlich, sie können aber Lebensgefahr bedeuten, wenn von den Ulcerationen aus eine Infektion des Organismus stattfindet.

Die Ursache der Aphthen beruht auf einer mechanischen Verletzung des Epithels (Druck und Reibung der Schleimhaut durch die Zunge beim Saugen, durch das Auswaschen des Mundes, Katheterismus der Luftröhre post partum [*Epstein*]). *E. Fraenkel* erklärt die Aphthen für eine durch Mikroben erzeugte mykotische Nekrose des Epithels, die ihren lokalen Charakter bewahrt, wenn nicht gelegentlich Streptokokken an den epithelfreien Stellen einwandern.

Das Verbot der Mundreinigung während des Säuglingsalters ist das beste Verhütungsmittel der Epithelverluste.

Einer Behandlung bedarf es nur bei kachektischen Kindern durch Pinselungen mit 2%iger Zincum sulfuricum- oder Arg. nitricum-Lösung.

Literatur: *Bednar*, Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge, 1850, S. 105. — *Epstein*, J. f. K., 1893, Bd. 39, S. 459, 1896, Bd. 41. — *Fraenkel*, Zbl. f. klin. Med., 1891, Nr. 29. — *Baumm*, B. klin. W., 1891, Nr. 34. — *H. Neumann*, D. med. W., 1892, Nr. 22. — *Groß*, J. f. K., 1896, Bd. 42, S. 185.

3. Stomatitis. Entzündung der Mundschleimhaut.

Die **katarrhalische Entzündung** der Mundschleimhaut, Stomatitis catarrhalis, ist durch Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit gekennzeichnet. Die Affektion ist ziemlich bedeutungslos, wenn nur einzelne Partien der Mundschleimhaut ergriffen sind. Geht sie aber auf die gesamte Mund- und Gaumenschleimhaut über und wird der Prozeß intensiver, so erscheint die Schleimhaut dunkelrot gefärbt, die Lippen werden trocken und rissig, die Zungenspitze zeigt durch Schwellung der Papillen auf ihrer Oberfläche ein fein gekörntes Aussehen, sie „brennt vor Hitze", es besteht starke Salivation und große Empfindlichkeit, besonders beim Saugen oder bei der Nahrungsaufnahme. Die Speichelabsonderung ist in der Regel so stark, daß den Patienten die Flüssigkeit über die Mundwinkel läuft und die Haut der unteren Mundgegend erodiert. Die sehr dünne Mundflüssigkeit von schwach saurer Reaktion von fadem, aber nicht fauligem Geruch enthält abgestoßene Epithelien und zahlreiche Spaltpilze, namentlich oft Staphylokokken.

Stomatitis aphthosa (Stomatitis maculo-fibrinosa, *Moro*). Nicht selten entwickeln sich auf entzündeter roter Schleimhaut der Zunge, der Lippen, des Gaumens, der Wangen kleine, rundliche oder länglichrunde, graugelbliche Flecke von Senfkorn- bis Erbsengröße (Aphthen). Sie sind als ein umschriebenes, in die Schleimhaut gesetztes, festhaftendes Exsudat gekennzeichnet, über welchem das Epithel rasch nekrotisiert. Nach seiner Abstoßung entwickeln sich flache, rundliche Geschwüre mit speckigem Grunde und schwachrotem Saume. Der Mund ist geschwollen, am Lippenrande finden sich bisweilen Herpesbläschen. Zahnfleisch und Zunge sind schmerzhaft, leicht blutend, die Salivation ist erhöht, und durch die Stagnation des Speichels in der Mundhöhle bisweilen fader, kein fötider Geruch vorhanden. Im Verlauf des Erkrankungsprozesses

schwellen gewöhnlich die regionären Lymphdrüsen der Unterkiefergegend an. Nach Verlauf von 6—8 Tagen reinigt sich das Geschwür und überhäutet sich durch neugebildetes Epithel. In selteneren Fällen widerstehen die Aphthen wochenlang einer zweckmäßigen Behandlung.

Bei jeder Stomatitis leidet das Allgemeinbefinden, weniger bei der katarrhalischen, stärker bei der aphthösen Form. Die Kinder sind unruhig, verdrießlich, schlafen wenig; der Appetit ist vermindert, die Nahrungsaufnahme erschwert, der Stuhl normal oder namentlich bei Säuglingen diarrhoisch; fiebern ziemlich häufig, bald gering, öfter aber sehr hoch (39—40° C), und leiden dann bisweilen an schweren Darmstörungen. Größere Kinder klagen nicht selten über ziehende Schmerzen in der Kreuzgegend.

Der Verlauf der Krankheit ist meist günstig. Die Rötung der Schleimhaut und die Steigerung der Sekretion pflegen sich bei richtigem Verhalten nach 5—6 Tagen zu vermindern, nach 7—8 Tagen verschwunden zu sein. Mit dieser Abnahme der örtlichen Krankheitserscheinungen geht nicht bloß Nachlaß des Schmerzes, sondern auch Besserung des Allgemeinbefindens einher; das Fieber, die Unruhe, die Verdrießlichkeit hören auf, normaler Schlaf kehrt zurück. Ebenso stellt sich der Appetit wieder ein; auch schwinden die etwa vorhanden gewesenen diarrhoischen Stühle. Bei der aphthösen Form dauert der Ablauf meistens einige Tage länger.

Die **Diagnose** der einfachen Mundentzündung ist leicht. Die Rötung der Schleimhaut, namentlich die Rötung und Schwellung der Zungenspitze, die geschwellten Papillen, die Schwellung des Zahnfleisches, die Absonderung massenhafter und nicht übelriechender Mundflüssigkeit sichern die Diagnose. Auch die Aphthen, charakterisiert durch ihre rundliche Form, ihre Lokalisation, ihren Sitz in der Schleimhaut, ihre Farbe, können nicht wohl zu Irrtümern Anlaß geben.

Ätiologie[1]. Leichten Grades kann sich eine Stomatitis zur Zeit der Zahnung einstellen. Für gewöhnlich aber ist die Ursache auf eine Reizung, bzw. Verletzung der Schleimhaut (scharfgewürzte Speisen, in Gärung übergegangene Nahrungsreste, mangelhafte Sauberkeit der Mundhöhle bei älteren, die verhängnisvolle Mundreinigung bei Säuglingen) oder auf eine Infektion zurückzuführen. Bei kleineren Kindern wird die Erkrankung speziell durch den Lutscher wie durch andere Arten der Schmierinfektion, beim Kriechen auf dem Fußboden und durch Einführen von Fremdkörpern in den Mund vermittelt. Gelegentlich findet eine Übertragung der Infektion durch Nahrungsmittel (Milch, Obst u. s. w.), durch Gebrauchsgegenstände oder durch direkten Kontakt bei enger Berührung, besonders beim Küssen, statt. Die Stomatitis, insbesondere die Stomatitis aphthosa, tritt manchmal epidemisch auf. Letztere ist äußerst kontagiös, und zwar auch auf die Haut übertragbar. Nicht gar so selten habe ich beobachtet, daß ein Kind von seinen Mundaphthen aus eine typische Aphthe auf irgend eine Hautstelle übertragen hatte. Bei Infektionen der Innenseite des Oberschenkels z. B. habe ich öfters nach Ablauf weniger Tage einen genauen Abdruck der ersten Aphthe auf der Innenfläche des anderen Oberschenkels, gleich an Größe und Form, gesehen.

[1] Vgl. *Moro* in *Escherichs* Festschrift: Päd. Arbeiten, 1890; *Wallenberg*, Berl. klin. W., 1889, Nr. 3; *Stooss*, Zur Ätiologie und Pathologie der Anginen, Stomatitis aphthosa. Basel 1895.

Von *E. Fränkel* wurde in den Aphthen der Staphylococcus pyogenes citreus und flavus, von *Stooß* der Diplo-Streptokokkus gefunden, damit ist aber nicht der Beweis erbracht, daß nicht auch andere Bakterien eine Stomatitis aphthosa hervorrufen können. Mit der Maul- und Klauenseuche der Tiere hat die Stomatitis aphthosa nichts zu tun.

Therapie. Die Prophylaxe liegt in dem Schutz der Kinder vor den in der Ätiologie angeführten Schädlichkeiten. Die Therapie hat bei der katarrhalischen Form (Stomatitis simplex) für Schonung der Mundschleimhaut, insbesondere durch eine flüssige reizlose Ernährung zu sorgen. Es eignen sich Milch, Milch-, Schleimsuppen, Breie, eingeweichtes Weißbrot, ungesalzene Butter, Eier, Fruchtgelees, Fruchteis. Gelegentlich werden Ausspülungen oder Ausspritzungen des Mundes mit abgekochtem lauen Wasser, 2%iger Borsäure, 3%iger Wasserstoffsuperoxyd- oder 2%iger Kalium chloricum-Lösung nötig. Als Medikament kommt Kalium chloricum innerlich zur Verwendung.

Rp.: Kalii chlorici 2,0, Aqu. destillat. 80,0, Sir. simpl. 20,0. MDS.: Alle 2 Stunden 1 Teelöffel.

Die Aphthen werden nach vorherigem Ausspritzen der Mundhöhle mit 2%iger Bor- oder 3—5%iger Wasserstoffsuperoxydlösung mehrere Male täglich mit 3%iger Carbollösung bepinselt. In chronischen Fällen empfehlen sich Pinselungen mit Decoctum Malvae, mit 1—2%iger Argentum nitricum- oder 2%iger Zincum sulfuricum-Lösung.

Stomatitis ulcerosa, Stomakace, Mundfäule. Die Stomatitis ulcerosa ist eine zum jauchigen Zerfall der obersten Schicht neigende Entzündung der Mundschleimhaut, die an das Vorhandensein der Zähne gebunden ist. Sie geht stets vom Zahnfleisch aus und bleibt meist auf dasselbe beschränkt. Sie beginnt wie die katarrhalische Entzündung mit Rötung und Schwellung der Schleimhaut, und zwar am Zahnfleischsaume, meist im Bereiche der oberen und unteren Schneidezähne. Die Rötung nimmt frühzeitig einen lividen Ton an und die Schleimhaut erscheint wulstig und aufgelockert, gleichsam von den Zähnen sich ablösend, und blutet leicht. Bald zeigen sich im Saume des polsterartigen, gehobenen Zahnfleisches gelblich gefärbte Streifen, die schnell zusammenfließen und ein etwa 2 mm breites pulpöses Band bilden. Schon 24 Stunden nach dem Auftreten der gelbgefärbten Exsudation in die oberste Schleimhautschicht entsteht durch Zerfall und Nekrotisierung eine ulcerierende Fläche. Die Ulceration, welche regelmäßig am Unterkiefer stärker hervortritt als am Oberkiefer und nur selten auf die der Zunge zugewandte Partie des Zahnfleisches übergreift, ist aufgelockert, mißfarbig und mit einer dicklichen, bräunlichen, äußerst unangenehm riechenden Masse überzogen, die aus Schleimhautepithel, Gewebsdetritus, mehr oder weniger veränderten Blutzellen und zahllosen Mikroorganismen besteht. Das Blut in Verbindung mit dem zerfallenden Gewebe bietet Mikroorganismen einen besonders günstigen Nährboden und ruft durch seine Zersetzung den penetranten, auf mehrere Schritte Entfernung deutlich wahrnehmbaren Geruch (Foetor) hervor.

Bei kachektischen, schlecht genährten, größeren Kindern greift der Krankheitsprozeß durch Kontakt auch auf die Schleimhaut der Lippe, Zunge und Wange, selten auch auf den harten Gaumen über. Hier entsteht dann geradezu ein Abdruck der auf dem Zahnfleischsaume ge-

bildeten Geschwüre, fast genau von gleicher Form und Größe, gleichfalls mit wulstigem Rande und graugelbem Grunde und mit mißfarbiger, zäher, übelriechender Flüssigkeit bedeckt. Lippen, Wangen wie Zunge erscheinen geschwollen und auf dem Zungenrande hat die Zahnreihe einen Eindruck hinterlassen. Fast regelmäßig sind die regionären Lymphdrüsen der Unterkiefergegend, zumal unterhalb des Kinnes nahe der Mittellinie, geschwollen und druckempfindlich.

Gelegentlich finden sich bei der Stomatitis ulcerosa auch auf den Mandeln Beläge, die im Anfangsstadium, besonders bei Freibleiben der Mundschleimhaut, klinisch für lacunäre Anginen gehalten werden können, bei weiterer Entwicklung indessen alle Kriterien der Mundfäule, Tendenz zum geschwürigen Zerfall, Foetor, charakteristische Konsistenz und Farbe der Beläge u. s. w. aufweisen (*Angina ulcerosa*).

Mit dem örtlichen Prozesse ist regelmäßig eine Störung des Allgemeinbefindens verbunden. Sobald die entzündliche Schwellung des Zahnfleisches sich etwas ausgebreitet hat, beginnt das Kind unlustig und verdrießlich zu werden; es verliert den Appetit und klagt über Schmerzen im Munde. Diese Symptome steigern sich, sobald es zur Ulceration kommt. Die Kinder werden bleich und stehen unter dem Zeichen einer schweren Erkrankung. Es stellt sich Mattigkeit, Abgeschlagenheit und unruhiger Schlaf und bei jüngeren Kindern Fieber, nicht selten erhebliches Ansteigen der Temperatur ein. Der Stuhl ist meist verstopft, selten diarrhoisch, die Zunge, auch wenn sie von Ulcerationen frei bleibt, dick, schmierig belegt, der Geschmack fade, pappig. Bei den heftigen Schmerzen, die jede Berührung der erkrankten Stellen verursacht, weisen die Patienten feste Nahrung, häufig selbst Flüssigkeiten zurück.

Verlauf. Nach 6—8 Tagen, vom Beginne des Prozesses gerechnet, beginnt der geschwürige Saum des Zahnfleisches sich zu reinigen, zunächst an einzelnen umschriebenen Stellen, bald aber in seiner ganzen Ausdehnung. Das Zahnfleisch verliert die livide Röte, die polsterartige Wulstung, die Neigung zum Bluten; das Sekret wird dünnflüssig und riecht weniger penetrant. Nach Reinigung der Ulcerationen bedeckt sich die Wundfläche von den Rändern her bald wieder mit einer Epitheldecke. Länger dauert der Heilungsprozeß, wenn die Erkrankung durch Ulcerationen auf der Schleimhaut der Lippen, der Zunge und der Wange kompliziert ist.

Mit der Besserung des lokalen Prozesses wendet sich sofort das Allgemeinbefinden zum Guten. Die Stimmung hebt sich, etwa vorhanden gewesenes Fieber fällt, die Abgeschlagenheit läßt nach, und die Schmerzen im Munde vermindern sich. Sehr bald verliert die Zunge ihren schmierigen Belag, der Geschmack wird besser, der Appetit kehrt wieder.

Oft jedoch gestaltet sich der Verlauf nicht so günstig. Die mit Gewebszerfall einhergehende Entzündung des Zahnfleisches kann in die Tiefe gehen, das Periost ergreifen und zum Ausfall der Zähne, selbst zur Nekrose des Kiefers führen, oder die Erkrankung kann durch parenchymatöse Entzündung der Zunge, Abscedierung innerhalb derselben, durch Phlegmone des submukösen Gewebes der Mundhöhle kompliziert werden. Auch die Propagation der Stomakace auf den Larynx ist beobachtet. Endlich kann die Krankheit durch lange Dauer einen vollständigen Kräfteverfall zuwege bringen oder durch allgemeine Sepsis zum Tode führen. Der ungünstige Ausgang findet sich fast nur bei

schwächlichen, infolge vorausgegangener schwerer Erkrankungen heruntergekommenen Kindern oder bei Vernachlässigung des Leidens, selten bei kräftigen Kindern.

Die **Diagnose** bereitet niemals Schwierigkeiten. Sie wird gesichert durch die Lokalinspektion, welche den geschwürigen Saum des Zahnfleisches sowie eventuell die oberflächlichen Ulcerationen auf der Zunge, der Wangen- und Lippenschleimhaut erkennen läßt, und durch den penetranten Geruch aus dem Munde.

Ätiologie. Bisweilen ist eine Intoxikation (Quecksilber, Phosphor, Wismut) die Ursache der Stomakace, bisweilen liegen Konstitutionsanomalien (Skorbut, Diabetes) vor, oder sie entwickelt sich im Anschluß an eine einfache, vernachlässigte Stomatitis. Oftmals tritt sie bei schlechtgenährten, atrophischen Kindern, ferner im Anschluß an akute Infektionskrankheiten, zumal bei solchen, die mit Affektionen der Mundschleimhaut einhergehen (Masern, Scharlach, Diphtherie), auf, öfter findet sie sich gehäuft auch in Waisen- und Findelhäusern. Bei vielen Patienten fehlt jedes disponierende Moment. *Frühwald*[1]) will eine fäulniserregende Bakterienart, deren Kultur ein fötider Geruch, wie er der Stomakace eigentümlich ist, anhaftet, als Krankheitserreger verantwortlich machen. *Bernheim* u. *Pospischill*[2]) sehen in Stäbchen, etwas größer als Diphtheriebacillen, am Ende zugespitzt und in der Mitte bisweilen mit eiförmiger Anschwellung, nur lückenhaft färbbar, stets in Begleitung eines charakteristischen Schraubenbacteriums auftretend, die Erreger der Stomatitis ulcerosa.

Therapie. Vorsicht bei der Darreichung von Quecksilberpräparaten (Kalomel), sofortige Behandlung bei Anzeichen von Skorbut! Bei vorhandener Stomakace ist für vorsichtige Ausspritzung oder Spülung des Mundes mit schwachen desinfizierenden Lösungen und für eine reizlose Diät, hauptsächlich von Milch und Getreidemehlsuppen, zu sorgen. Innerlich ist Kalium chloricum zu verwenden. Die brandigen Stellen sind mit Carbolsäure (Acid. carbol. liquef.) oder Alkohol zu gleichen Teilen mit Wasser verdünnt zu ätzen, oder mit 5% Zinc. sulfur.-, 2½%iger Cupr. sulfur.- oder 5%iger Arg. nitricum-Lösung zu pinseln. Zur Behandlung des Zahnfleisches empfehlen sich Pinselungen von Tinct. Myrrhae, Tinct. Ratanhiae, Tinct. Catechu aa. In chronischen Fällen ist eine kräftigende und stimulierende Kost (Fleischbrühe, Eier, Milch, Kakao, milder Wein) vorzusehen.

4. Soor (Schwämmchen, Mehlmund, Muguet).

Der Soor ist eine vorzugsweise die Mundschleimhaut befallende, durch die Einnistung und Wucherung des Soorpilzes[3]) hervorgerufene Krankheit für gewöhnlich lokaler Natur.

[1]) *Frühwald*, Über Stomatitis ulcerosa. J. f. K., 1889, Bd. 29, S. 200. — [2]) *Bernheim* u. *Pospischill*, Zur Klinik der Bakteriologie der Stomatitis ulcerosa. J. f. K., 1898, Bd. 49, und *Salomon*, Bakt. Befunde bei Stomatitis und Tonsillitis ulcerosa. D. med. W., 1899, Nr. 17; *Uffenheimer*, M. med. W., 1904, Nr. 27 u. 28 (Literatur!). — [3]) Die Stellung des Soorpilzes (Oidium albicans, *Robin*) im System der Mikroorganismen ist bis jetzt noch keineswegs geklärt. Von einigen wird er den Schimmelpilzen zugerechnet, weil er ein Myzel bildet, von anderen den Sproßpilzen, weil er unter Umständen ovale Zellen mit Sprossung hervorbringt. Der Soorpilz läßt sich in gewöhnlicher und schwachsaurer, in zuckerhaltiger Nährgelatine, auf sterilen Kartoffelscheiben und anderen Nährböden

Der Soorpilz bildet auf der Mundschleimhaut, meist zunächst auf der Zunge, der Innenfläche der Wangen und der Lippen, weiterhin auch am Gaumen und oftmals im Schlunde milchweiße Flecke von Senfkorn- oder Linsengröße, „wie wenn Flocken geronnener Milch von der Nahrung hängen geblieben wären". Diese nehmen an Umfang zu, konfluieren und können schließlich große Partien der Schleimhaut mit einer lückenlosen Decke überziehen. Die Schleimhaut nimmt unmittelbar vor dem Auftreten der weißen Flecke eine dunkelrote, fast purpurrote Farbe an, wird trocken, leicht geschwollen und bei Berührung empfindlich (Stomatitis erythematosa, *Soltmann*). Es scheint, als wenn die entzündliche Veränderung die Vorbedingung für die Ansiedelung des Soorpilzes ist, umgekehrt kann sie aber auch die Folge der Einnistung des Pilzes sein. Jedenfalls entwickelt sich der Soor nur ganz ausnahmsweise auf intakter Schleimhaut. Die hauptsächlichsten Begleiter des Soors sind Streptokokken und Staphylokokken. Die vom Soorpilz gebildeten Kolonien liegen, in Flecken- oder in Rasenform, zum Teil zwischen den Epithelzellen, namentlich in der mittleren Epithelschicht, zum Teil dringen sie in die eigentliche Schleimhaut vor, so daß sie ohne Läsion nicht zu entfernen sind.

Die Ansiedlung des Soorpilzes ist für gewöhnlich an Schleimhäute mit Pflasterepithel gebunden. So kann er nach primärer Durchsetzung der Mundschleimhaut, bei längerer Dauer der Krankheit auch auf die Schleimhaut des Schlundes, der Tonsillen, des oberen Teiles des Oesophagus, der vorderen oder oberen Fläche des Kehldeckels, der wahren Stimmbänder weiterwandern. Nur ausnahmsweise findet man die Soorkrankheit auf den mit Flimmerepithel ausgestatteten Schleimhäuten des Magens, der hinteren, unteren Fläche des Kehldeckels, Trachea und in den tieferen Teilen der Atmungswege. Unter Umständen können die Pilze in die Blutgefäße der Mucosa eindringen, Embolien[1] hervorrufen und eine schwere und tödliche Allgemeinerkrankung[2] des Kindes herbeiführen.

Symptome. Es bestehen Schmerzen beim Saugen, so daß die Kinder öfter absetzen oder gar keine Nahrung mehr nehmen. Bei ausgedehnter Ausbreitung der Pilzwucherung können sich febrile Erregung, Unruhe, Durchfall einstellen. Oft sind Ernährungsstörungen das Primäre und schaffen durch Austrocknung und Rötung der Mundhöhle günstige Bedingungen für die Ansiedlung des Soorpilzes. Bei Auflagerungen auf der Kehlkopfschleimhaut werden die Kinder heiser und husten heiser.

Der Soor hält sich bei zweckmäßiger Behandlung mehrere Tage, bei Vernachlässigung bleibt er wochenlang bestehen. Die lange Dauer oder Rezidive sind fast immer durch atrophische und kachektische Zustände bedingt.

kultivieren. In Gelatine zeigt eine Stichkultur des Soorpilzes nach einiger Zeit zahlreiche, nach allen Seiten ausstrahlende Fädchen, während auf der Oberfläche der Gelatine ein weißlicher Rasen mit unregelmäßigen radiären Fortsätzen erscheint. Mikroskopisch stellt der Soorpilz sich als ein aus feinen, stark lichtbrechenden Fäden bestehendes Flechtwerk (Mycel) dar. Die Fäden sind durch Scheidewände voneinander getrennt. An ihren verdickten Spitzen tragen sie vermehrungsfähige Glieder (Gonidien). Die Gonidien enthalten meist einzelne, glänzende, feine Körnchen (Sporen). — [1] *Zenker* u. *Roggert*; *Heller*, D. A. f. klin. Med., Bd 55, und *Grawitz*, Über den Soor, Mykologie und Metastasen. Florenz 1896. — [2] *Moebius*, Über einen Fall von Soorallgemeininfektion. D. med. W., 1903, Nr. 33 u. 37.

Die **Prognose** ist im allgemeinen günstig. Nur bei heruntergekommenen, kachektischen Kindern kann infolge vollkommener Anorexie, durch Durchfälle und selten durch Metastasen das Leben bedroht werden.

Die **Diagnose** macht kaum irgend welche Schwierigkeit. Der Schleimhaut anhaftende Milchreste, die zu Verwechslungen Veranlassung geben könnten, lassen sich von der Schleimhaut abwischen, Soor nicht. In seltenen Fällen, wo allein Tonsillen und Uvula mit einer weißen Decke überzogen sind, kann man an Diphtherie denken. Eine sichere Entscheidung bringt hier, wie überhaupt in zweifelhaften Fällen, die mikroskopische Untersuchung.

Ätiologie. Da der Soorpilz sehr verbreitet vorkommt: in der Stubenluft, auf Säuglingsfaeces, im Vaginalschleim, auf Schnullern, Gummisaugern, auf Speiseresten mit saurer Gärung, zucker- und stärkehaltigen Substanzen, und sich auf neutralem und leicht alkalischem Nährboden ansiedelt und vermehrt, so sind viele Möglichkeiten der Übertragung denkbar. Kachexie, fieberhafte Zustände, verletzte Mundschleimhaut durch Auswischen des Mundes, Ernährungsstörungen, mangelhafte oder fehlerhafte (Mund-) Pflege befördern die Ansiedlung und Ausbreitung der Soorkrankheit. Im 1. Lebensjahre, wo die Krankheit besonders häufig ist, wird ihre Entstehung durch die Zartheit und Trockenheit (geringe Speichelabsonderung) der Mundschleimhaut begünstigt.

Therapie. Verhütet wird der Soor durch vorsichtige Reinhaltung des Mundes älterer Kinder, durch Schonung der Mundschleimhaut der Säuglinge, durch Reinhaltung der Brustwarzen, durch Benutzung sauberer Trinkflaschen und Eßgeräte, reiner Sauger, durch Verbot des Schnullers, ungekochter Milch. Weiter ist auf Reinlichkeit im Kinderzimmer und reichliche Lüftung zu achten.

In vielen Fällen kommt man — außer Regelung der Diät und Beseitigung etwa vorliegender Darmstörungen — ohne jede lokale Behandlung aus, die Schonung der Mundschleimhaut ist sogar häufig geboten, besonders wenn der Soor durch das unzweckmäßige Auswischen des Mundes hervorgerufen ist. In anderen Fällen ist die vorsichtige Bepinselung der erkrankten Partien mit einer konzentrierten Lösung von Boraxglycerin (Rp. Boracis 2·5, Glycerini 10·0), 4mal täglich, am Platze. *Escherich*[1] gibt den soorkranken Kindern Borsäureschnuller (0·2 *g* Borsäure mit Saccharin gemischt), alle 24 Stunden zu wechseln. Heilt die Erkrankung bei der milden Behandlung mit Borax nicht in längstens 8 Tagen ab, so versucht man zweckmäßig täglich einmal eine Pinselung einer 3%igen Argentum nitricum- oder einer alkoholischen Saccharinlösung (Saccharin 1·0, Spirit. vin. 30·0, 1 Kaffeelöffel auf ½ Glas Wasser, *Fournier*). Bei atrophischen oder kachektischen Kindern ist das Wichtigste Hebung des Allgemeinzustandes; bei Säuglingen ist natürliche Ernährung zu bevorzugen.

Literatur: Soorpilz: *Berg*, Jahrb. f. K. 1847. — *Grawitz*, Virch. A., 1877, LXX. — *M. Stooß*, Zur Ätiologie und Pathologie der Anginen, der Stomatitis aphthosa und des Soors. Annales Suisses des Sciences médicales, 1895, III. Serie Heft 1. — *Grósz*, J. f. K., 1896, Bd. 42. — *Seltmann*, Soor der Kinder. *Eulenburgs* Real-Encyclopädie, 1890 (Literatur).

[1] *Escherich*, Th. d. G., 1899.

5. Noma faciei. Wasserkrebs.

Die Noma faciei ist eine charakteristisch verlaufende Gangrän einer mehr oder weniger großen Partie der Wange, welche wahrscheinlich durch einen anaërob wachsenden, der Cladothrixart zugehörigen Mikroorganismus hervorgerufen wird.

Symptome. Niemals spontan, sondern immer im Anschluß an eine die Widerstandskraft des Organismus herabsetzende Krankheit, am häufigsten nach akuten Exanthemen, insbesondere nach Masern, auch nach Diphtherie, Enteritis, Typhus, Meningitis cerebrospinalis, seltener nach Scharlach bildet sich, gewöhnlich unter Vorausgehen einer Stomatitis simplex oder häufiger einer ulcerosa an der Innenfläche einer Wange[1], gegenüber dem Augen- oder ersten Backenzahn, also nahe dem Mundwinkel, ein kleiner, harter, wenig schmerzhafter Knoten. Ungemein rasch entsteht auf ihm ein mit bräunlicher Flüssigkeit gefülltes Bläschen. Dasselbe platzt und trocknet zu einem bräunlichen oder grauschwarzen Schorf ein. Inzwischen beginnt die Wange mit der zugehörigen Oberlippe zu schwellen, nimmt ein wachsartig bleiches, glänzendes Aussehen an und wird stark gespannt. Diese Veränderung ist gewöhnlich das erste Zeichen, welches zur Wahrnehmung gelangt, während das intakte Brandbläschen nur in den allerseltensten Fällen beachtet wird.

Die Verschorfung nimmt sehr rasch an Umfang zu. Ein großer Teil der Schleimhaut wird in einen graubraunen Brei verwandelt; der Prozeß dehnt sich in die Tiefe der Wange, also nach der äußeren Haut hin aus und letztere bekommt, dem Centrum der Infiltration entsprechend, einen zuerst rosig, dann braun-bläulich aussehenden Fleck. Hier löst sich die Epidermis ab, und es beginnt alsbald eine von einem blaßroten Saume umgrenzte Trocknung und Verschorfung, welche sich von Stunde zu Stunde über die ganze Wange mit den Grenzen von Auge, Ohr und Nase weiter ausbreitet und mitunter noch auf den obersten Teil des Halses übergreift. Falls ein Einblick in die Mundhöhle möglich ist, sieht man dort einen bräunlichen oder graugrünlichen, weichen, zottigen Herd oder ein Geschwür mit schmutzigem Grunde und geschwollenem, wulstigem Rande. Die Mundflüssigkeit ist jauchig, von fötidem Geruch, durchsetzt mit brandigen Fetzen. Mitunter ist auch das Zahnfleisch und der Zungenrand in den Bereich der Gangrän gezogen und die Zähne gelockert. In der Submaxillargegend sind die Lymphdrüsen geschwollen.

Bei diesen schweren örtlichen Vorgängen hält sich das Allgemeinbefinden zuerst leidlich gut. Die Kinder äußern kaum Schmerzen oder Unruhe und zeigen keine besondere Mattigkeit. Der Appetit ist noch zufriedenstellend, es besteht geringes Fieber, etwas schneller Puls, mäßig beschleunigte Atmung. Nach einigen Tagen aber steigt das Fieber an, mitunter bis zu 39·8° und 40°, der Schlaf fehlt, profuse Durchfälle stellen sich ein und die Ernährung leidet in hohem Grade. Unter zunehmendem Kräfteverfall wechseln Kollapse, soporöse Zustände mit Delirien ab. Diesen Qualen bereitet der Tod bald ein erlösendes Ende. Mitunter beschleunigen Bronchopneumonie, Pleuritis, Lungenabsceß oder Lungengangrän, Hämorrhagien den Ausgang. Meist erfolgt der Tod 10—14 Tage nach Beginn der Krankheit, seltener zieht sich das Leiden 4 und 6 Wochen hin.

[1] Selten geht die Krankheit den umgekehrten Weg, von außen nach innen.

Vereinzelt tritt durch Begrenzung der Gangrän und Abstoßung der nekrotischen Partien Heilung ein. Dabei kommt es dann durch Verwachsungen des Wangenrestes mit den Knochen, durch Verzerrung des Mundes, des unteren Augenlides (Ectropium) zu häßlichen Deformierungen des Gesichtes. Die zweite Gesichtshälfte bleibt fast immer von der Noma verschont.

Die **Prognose** der Noma ist ungünstig. Die durchschnittliche Mortalität beträgt 93—94%, nach *Bruns* (413 Fälle) nur 70%, nach *Steiner* und *Rilliet* und *Barthez* (21 Fälle) 95%. Die Prognose ist um so aussichtsloser, je schwächer das Kind und je ungünstiger die hygienischen Verhältnisse sind, unter denen es lebt.

Die **Diagnose** ergibt sich aus der Lokalinspektion. Verwechslungen mit anderen Mundaffektionen sind kaum möglich, wenn man festhält, daß sich bei Noma eine Gangrän bildet, die von innen nach außen vordringt und die ganze Dicke der Wange durchsetzt. Pustula maligna geht stets von der äußeren Haut aus und ist von Anfang an durch schwere Störung des Allgemeinbefindens gekennzeichnet. In zweifelhaften Fällen entscheidet die mikroskopische Untersuchung.

Die **Ätiologie.** Als Erreger der Noma wird heute ziemlich allgemein eine langfädige Cladothrixart (*Seiffert, Perthes, v. Ranke, Brüning*) angesehen. Ihre Fäden lassen sich als ein dichtes, verfilztes Fasergestrüpp sowohl im nomatösen Gewebe als auch ganz besonders an der Grenze zwischen gesundem und nekrotischem Gewebe durch Färbung mit Methylenblau und Carbolfuchsin nachweisen. Unter besonderen Umständen scheinen auch andere Mikroorganismen (Diphtheriebacillen [*Petruschky* und *Freymuth*] und Typhusbacillen) die Krankheit erzeugen zu können.

Noma ist heute selten geworden, am häufigsten findet sie sich noch in sumpfigen und nebligen Ländern, wie in Holland und Dänemark. In der Regel tritt sie einzeln, ab und zu in Anstalten gleichzeitig in mehreren Fällen, nie in größeren Epidemien auf. Fast nur bei Kindern, meist im Alter von 2—14 Jahren, vorkommend, befällt sie Mädchen öfter als Knaben, stets nur schlecht genährte, dyskrasische oder durch Krankheiten, wie Typhus, Ruhr, Scharlach oder besonders Masern, geschwächte Kinder.

Ich selbst habe während 25 Jahren Noma sechsmal, und zwar nur im Krankenhause im Anschluß an Infektionskrankheiten beobachtet.

Therapie. Bei der Allgemeinbehandlung spielt neben Licht, Luft, gesunder Wohnung eine geregelte Ernährung und die Kräftigung des Pulses durch Campherinjektionen die Hauptrolle.

Die Lokalbehandlung scheint am sichersten mit der frühzeitigen vollkommenen Excision der erkrankten Partie (*v. Ranke*) vorwärtszukommen. Sonst wird Ätzung mit dem Höllensteinstift, mit Salz- oder Salpetersäure (*Bohn*), die Applikation von Chlorcalcium (*Caseretti*), 40%ige Chlorzinkpaste und antiseptischer (Jodoformtamponade) Verband oder Kauterisation mit dem Glüheisen (Paquelin) empfohlen. Daneben sind Spülungen und Ausspritzungen des Mundes mit Bor-, Wasserstoffsuperoxyd-, Salicylsäurelösungen (2—3%) notwendig.

Gegen die Diphtherienoma hat sich die Einspritzung des Diphtherieheilserums (1000 I. E., täglich zu wiederholen) in einer Anzahl von Fällen bewährt.

Literatur. *Sievert*, Ein Fall von Noma. Diss., 1896. — *Schmorl*, Über ein pathogenes Fadenbakterium. D. Ztschr. f. Tiermedizin, 1891. — *C. Schmidt*, Über Noma. J. f. K., 1898, Bd. 48 (Literatur!). — *Freymuth* und *Petruschky*, Ein Fall von Vulvitis gangraenosa u. s. w. D. med. W., 1898, Nr. 15. Zweiter Fall von Diphtherie-Noma. D. med. W., 1898, Nr. 38. — *M. Seiffert*, V. d. med. Ges. in Leipzig 1897 u. 1901. — *Nicolaysen* u. *Schmidt*, J. f. K., 1898, Bd. 48, S. 72 (Literatur!). — *Perthes*, Über Noma und ihren Erreger. A. f. klin. Chir., 1898, Nr. 59. — *v. Ranke*, Zur chirurgischen Behandlung des nomatösen Brandes. M. med. W., 1900, Nr. 43. — *Rosenberg*, Noma, Handb. d. spez. Therapie von *Penzoldt* und *Stintzing*. — *v. Ranke*, Altes und Neues zur pathologischen Anatomie des nomatösen Brandes. M. med. Woch., 1903, Nr. 1. — *Brüning*, Beitr. z. Klinik u. Pathogenese des nomatösen Brandes. J. f. K., 1904, Bd. 60, S. 631 (Literatur!).

B. Krankheiten der Speicheldrüsen[1].

1. Salivation.

Die Salivation, d. h. vermehrte Absonderung von Mundflüssigkeit, findet sich als ein Symptom unter nicht völlig physiologischen oder bei pathologischen Zuständen. So findet sie sich beim Säuglinge bei der ersten Zahnung, wo sie dem Durchbruch der Zähne vorauszugehen, ihn zu begleiten und ihm mitunter noch einige Zeit nachzufolgen pflegt. Die Flüssigkeit läuft dann sehr häufig aus dem Munde über das Kinn auf den Hals, selbst auf die Brust hinab und führt Intertrigo herbei. Sonst findet sich gesteigerte Salivation bei Erkrankungen der Mundhöhle (Stomatitis) oder der Zähne besonders häufig. Öfter wird sie beim Vorkommen von Würmern, insbesondere beim Bandwurm und nicht selten bei neuropathischen Kindern und Idioten gefunden. Die Salivation der Neuropathen verschwindet meist mit dem schulpflichtigen Alter.

Als Behandlung, besonders der letzten Form, ist ein Versuch mit Eisenpräparaten zu machen, z. B.: Ferri lactici 2,0, Sacch. lactis 20,0. 3mal täglich eine kleine Messerspitze voll für ein 5jähriges Kind.

2. Ranula.

Ranula, Froschgeschwulst, ist eine erbsen- bis nußgroße Geschwulst, die unter der Zunge neben dem Bändchen liegt, meist dünne Wandung, hellen, flüssigen, schwach schleimigen Inhalt hat und wahrscheinlich immer durch Verschluß des Duct. Whartonianus (Retentionscyste) entsteht. Bei starkem Wachsen der Geschwulst wird die Bewegung der Zunge, Saugen, Schlucken, selbst das Atmen erschwert. Spontanheilung durch Platzen und Vereiterung ist sehr selten.

Die Therapie ist eine chirurgische.

C. Krankheiten der Mandeln, des Gaumens und Schlundes.

1. Entzündung der Mandeln. Tonsillitis (Angina superficialis catarrhalis), Angina lacunaris (follicularis), Angina ulcerosa membranacea.

Die in der Nische zwischen vorderem und hinterem Gaumenbogen liegenden, aus einem Konglomerate zahlreicher Drüsen (lymphoide Drüsensubstanz) bestehenden Mandeln unterliegen im kindlichen Alter ungemein häufig einer Entzündung. Dieselbe erzeugt Schwellung der Mandeln und Rötung der sie bedeckenden Schleimhaut. Die geschwollene Drüse tritt aus ihrer Nische heraus gegen die Uvula hin und drängt die beiden Bögen auseinander. Das Rot der Schleimhaut ist intensiv dunkel oder etwas bläulich. Frühzeitig schwellen das Zellgewebe in der Nachbarschaft der Mandel und die regionären Lymphdrüsen an. Von der ent-

[1] Die Parotitis wird bei den Infektionskrankheiten besprochen.

röteten Partie wird nun auf die freie Fläche der Schleimhaut ein ziemlich beträchtliches, schleimiges Sekret abgesetzt, so daß alle Zeichen einer katarrhalischen Entzündung vorliegen. **Angina superficialis catarrhalis.**

Nicht selten trifft man auf der geröteten Oberfläche der geschwollenen Mandeln grauweißliche oder weißgelbliche Flecke von Hirsekorn- bis Linsengröße regellos gruppiert. Sie nehmen nur unbedeutend an Umfang zu und verschwinden sehr bald, in der Regel nach einigen Tagen wieder. Öfter konfluieren auch besonders größere Flecke und bilden graue oder gelblichweiße Streifen oder pseudomembranöse Auflagerungen auf den Mandeln. Die gelblichen Flecke sind der Ausdruck eines schleimig-eitrigen, epithelzellenhaltigen Sekretes, welches die Taschen der Mandeln ausfüllt, **Angina lacunaris,** und ein Gemisch von Spaltpilzen (Staphylo- und Streptokokken) und als gelegentlichen Befund auch *Löffler*sche Bacillen enthält.

Eine dritte Form der Angina stellt die **Angina ulcerosa membranacea (A. Vincenti s. Plauti)** dar. Sie ist dadurch charakterisiert, daß sich fast immer nur auf einer Tonsille ein mehr oder weniger tiefes, sich scharf gegen die Umgebung abgrenzendes Geschwür mit leicht infiltrierten Rändern und einem dicken, schmierigen, gelblichen, leicht abhebbaren Belag bildet. Die Rachenschleimhaut der erkrankten Seite ist dabei intensiv gerötet, an den Rändern des Geschwüres leicht blutend. Es besteht Foetor ex ore, Salivation, schnarchende Respiration und kollaterale mäßige Drüsenschwellung. Im Gegensatz zu der Schwere der lokalen Erkrankung steht die geringe Störung des Allgemeinbefindens; Fieber ist nie oder nur sehr selten vorhanden. Albuminurie fehlt. Der Prozeß[1]) heilt nach 6–15 Tagen.

Verhältnismäßig selten habe ich eine **Angina leptothrigea** beobachtet. Dieselbe befällt gewöhnlich eine, bisweilen auch beide Tonsillen, die Uvula und Gaumenbögen, welche mit klinisch diphtherieähnlichen Belägen (hellweiße, einen seidenartigen Glanz darbietende Membranen, die zu einem dicken, verfilzten Flechtwerk auswachsen können) besetzt sind. Die Tonsillen sind nur wenig prominent, machen daher gar keine Schluckbeschwerden. Drüsenschwellungen, Fieber und Störungen des Allgemeinbefindens fehlen. Die Affektion ist hartnäckig, aber harmlos. Diagnose durch mikroskopische Untersuchung[2]).

Symptome. Die Angina lacunaris beginnt meist akut, häufig mit Frösteln, mit Erbrechen, Kopfschmerz, bisweilen auch mit Konvulsionen, besonders bei kleineren, speziell rachitischen Kindern. Man beobachtet einen raschen Anstieg der Temperatur und Steigerung der Frequenz der Atemzüge. Das Fieber steigt gewöhnlich sofort auf 39° und darüber. Die Kinder zeigen erschwertes Schlucken, größere klagen über heftigen Schmerz und Brennen im Halse, die Sprache wird kloßig, röchelnd, anginös. Quälend wirkt namentlich die Absonderung der großen Menge Schleim, welche zum Schlucken oder zu immer erneutem Ausspeien zwingt. Auch die Berührung der Mandelgegend von außen macht Schmerzen; man trifft hier die Lymphdrüsen in toto geschwollen. Das Allgemeinbefinden ist meist stark gestört, seltener trotz hoher Temperatur

[1]) Pfaundler, M. med. W., 1901, Nr. 27 u. 28 (Literatur!). Vgl. auch Stomatitis ulcerosa, S. 189. — [2]) Die Leptothrixpilze sind biegsame schlanke Fäden, welche die Eigenschaft haben, sich fest aneinanderzulegen und Bündel zu bilden. Mit Jod färben sie sich meist violett.

nur wenig beeinträchtigt. Die Temperatur hält sich zwei, drei oder mehr Tage mit geringen Schwankungen auf der Höhe von 39·5° oder 40°, pflegt morgens ein wenig geringer zu sein und dann meist kritisch abzufallen. Bisweilen findet man eine eigentümliche Form des Fieberganges insofern, als morgendliche Remissionen bis zur Norm und abendlicher Anstieg auf 38 und 39° eintritt. Auf der Höhe der Erkrankung ist die Zunge schmierig, grauweiß belegt, der Appetit stark vermindert, der Durst gesteigert. Die Urinsekretion sinkt und der Harn bildet Sedimente. Der Schlaf ist unruhig, und häufige Kopfschmerzen plagen den Kranken.

Gewöhnlich lassen nach 4—8 Tagen alle Krankheitssymptome nach.

Bei der einfachen Angina treten die angegebenen Symptome nur rudimentär hervor. Der Beginn ist weniger stürmisch, das Fieber geringer, die Schluckbeschwerden sind mäßig, der ganze Prozeß dauert nur einige Tage an. Nach 3—4 Tagen ist vollständige Restitutio ad integrum eingetreten.

Zu den Besonderheiten gehört es, wenn nach dem Schwinden der Beläge bei andauerndem Fieber wieder ein Aufflackern des lokalen Prozesses stattfindet, oder wenn, bei Bestehen von mehrtägigem Fieber und Klagen über Halsschmerzen, die eitrigen Pfropfe auf den Mandeln erst verspätet nach Ablauf von einigen Tagen hervortreten.

Für gewöhnlich ist die Erkrankung von vornherein bilateral. Betrifft sie zuerst nur eine Mandel, so springt sie meist am zweiten oder dritten Tage auf die andere Seite über. Bei beiderseitiger Entzündung, bei welcher meist das Fieber höher und die Schluckbeschwerden stärker sind als bei einseitiger, können sich die Mandeln in der Mittellinie berühren, sehr starke Schluckbeschwerden verursachen, besonders bei erheblicher Uvulaschwellung. Oft wird die Stimme rauh, die Atmung erschwert, röchelnd, es kommt zu Erstickungsanfällen.

Einige Fälle von Mandelentzündung sind dadurch ausgezeichnet, daß Magendarmerscheinungen besonders in den Vordergrund treten **(Angina gastrica)** oder sich schwere Verdauungsstörungen, die unter Umständen lange andauern und zu hochgradiger Abmagerung führen können, anschließen.

Herpes labialis während einer Mandelerkrankung gehört nicht zu den Seltenheiten. Derselbe kann auch von den Lippen auf die Mundschleimhaut und schließlich auf die Rachenschleimhaut übergehen: **Angina herpetica.** Hier ist er, meist als Begleiter einer Stomatitis, durch das bisweilen unter Schüttelfrost schubweise Auftreten kleiner Bläschen mit serösem Inhalt charakterisiert.

Als Komplikationen der Anginen, besonders der lacunären Form werden beobachtet: Nephritis, Hautexantheme, Otitis media, Endokarditis, Perikarditis, Pleuritis, Pneumonie, Osteomyelitis, Gelenkrheumatismus, Appendicitis, Poliomyelitis, echte Pyämie und Septikämie. Die Angina ist häufig nur der Ausdruck für eine schwere Infektion des Organismus, die ihren Ausgangspunkt von den Tonsillen nimmt.

Rezidive finden sich bei Anginen häufig. Es gibt Kinder, welche bei jeder leichten Erkältung, bisweilen ohne Veranlassung, in regelmäßigen Zwischenräumen (ca. alle 4 Wochen) ihre Angina haben und darunter unangenehm leiden. Besonders häufig findet sich die **Angina recidiva** bei der lacunären Form. Diese Rezidive können jahrelang immer wieder in die Erscheinung treten, bis sie gewöhnlich mit der Pubertät seltener

werden, um schließlich ganz zu schwinden. Die Einzelattacken sind ganz verschiedener Art, eine Reihe von leichten Anfällen kann plötzlich von einem schweren und bedrohlichen Rezidiv abgelöst werden. Als Überbleibsel der rezidivierenden Angina restieren häufig in den Krypten der Tonsillen, bisweilen auch am freien Rande der Gaumenbögen, wo sie perlschnurartig aneinandergereiht sind, Kalkeinlagerungen, die man als **„Mandelsteine"** bezeichnet.

Wenngleich lacunäre, rezidivierende Anginen häufig bei Kindern mit chronischer Hypertrophie des lymphatischen Rachenringes auftreten, oder die Hypertrophie sich als Folgeerscheinung bei ihnen einstellt, so ist doch auch ein normaler Tonsillenbefund bei zu Anginen disponierten Kindern nichts Ungewöhnliches.

Ab und zu geht die Entzündung der Tonsillen in Eiterung über, es bildet sich ein **Mandelabsceß.** Dieser Ausgang ist mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten, wenn nach 5—6tägiger Krankheitsdauer die lokalen wie die allgemeinen Erscheinungen nicht nachlassen, sondern an Heftigkeit zunehmen. Die Mandel wölbt sich prall hervor, die benachbarten Partien, besonders des vorderen Gaumenbogens und der Uvula, nehmen eine intensive, livide Rötung und ödematöse Schwellung an. Im weiteren Verlaufe sieht man wohl auch eine Stelle der Mandel oder am vorderen Gaumenbogen etwas stärker prominieren und gelblich durchschimmern. Hier findet der Durchbruch des Abscesses statt. Nach seiner Eröffnung nimmt Rötung und Geschwulst schnell ab, die Schluckbeschwerden lassen nach und der Patient fühlt sofort große Erleichterung. Bei bedrohlichen Symptomen (hohes Fieber, Atemnot, starke Schlingbeschwerden) ist es ratsam, den spontanen Durchbruch nicht abzuwarten, sondern zu incidieren.

Die **Prognose** der Angina ist, soweit es sich nicht um den primären Herd einer specifischen oder septischen Infektion handelt, günstig, da selbst bei Absceßbildung und chronischen, rezidivierenden Formen eine Gefahr für das Leben nicht besteht.

Die **Diagnose** der lacunären Form kann nur dann Schwierigkeiten bereiten, wenn die Eiterpfropfen konfluieren oder in Streifenform auftreten. In solchen Fällen spricht für die lacunäre Angina die starke Schwellung und Hyperämie der Tonsillen, die größere Zahl der Flecke, ihre Gruppierung in größeren Zwischenräumen, ihre ziemlich gleichmäßige Größe, das scheinbar lockere Aufliegen auf der Schleimhaut, ihre schmutziggelbe Farbe. Dabei sind die regionären Lymphdrüsen der Inframaxillargegend insgesamt geschwollen, nicht einzeln, isoliert durchzufühlen und von harter Konsistenz. Bei der Angina diphtherica sind die Tonsillen meist nur mäßig gerötet und geschwollen, das Exsudat ist zusammenhängend, dem Gewebe fest aufsitzend, von grauweißer oder weißglänzender Farbe. Trotz dieser frappanten Unterschiede der lacunären und diphtherischen Angina läßt sich im einzelnen atypischen Falle bisweilen die Diagnose erst nach 24 Stunden sichern. Im Laufe dieser Zeit konfluieren meist die punktförmigen Exsudate, falls es sich um Diphtherie handelt, und bilden eine fest aufsitzende, zusammenhängende Membran. Diphtherie beginnt häufig einseitig, Angina lacunaris meist bilateral, auch bleibt letztere auf die Tonsillen beschränkt, während erstere auf Uvula und Rachenbogen übergeht. Das Fieber bei der Angina ist hoch, bei der Diphtherie gewöhnlich mäßig, atypisch. Dazu kommen

noch Verschiedenheiten im Allgemeinbefinden, die ausschlaggebend sein können. Bestehen Zweifel, so bringt die mikroskopisch-bakterioskopische Untersuchung eine sichere Entscheidung: *Löfflersche* Bacillen bei Diphtherie, massenhaft Kokken bei der einfachen Angina.

Ätiologie. Die bakteriologische Untersuchung der Beläge der Angina catarrhalis und lacunaris ergibt meist verschiedene Bakterien. Unter ihnen tritt aber gewöhnlich eine Gruppe besonders in den Vordergrund, entweder der Streptokokkus, der Coccus conglomeratus, der Staphylokokkus, Pneumokokkus oder seltener der Micrococcus tetragenus. Bei der Angina ulcerosa findet man den Bacillus fusiformis[1]), ein schlankes, ziemlich langes Stäbchen, stets in Begleitung einer mobilen Spirochaete, und Leptothrixmykosen (Fig. 29).

Fig. 29.



Bacillus fusiformis und Spirochaete bei Angina ulcerosa (nach Hermann).
Berliner Univ.-Klinik Prof. v. Leube.

Von Bedeutung für die Genese der Anginen sind Erkältungen (Temperaturwechsel, kalter Luftzug beim erhitzten Körper), Verunreinigung der Luft, schlechte oder in der Nähe von Stallungen gelegene Wohnungen (gesteigerte Infektionsgelegenheit durch Keime des Kuh- und Pferdemistes). Familiäres Auftreten der Angina ist häufig, nur selten verhält sich das eine oder andere Familienmitglied der Krankheit gegenüber refraktär. Übertragung von Mund zu Mund ist keine seltene Erscheinung.

Therapie. Die Verhütung der häufigen und leicht rezidivierenden Tonsillitis ist schwierig. Zu versuchen ist systematische Abhärtung des Körpers, speziell des Halses. Ihr dienen Bäder, kalte Waschungen, Mundspülungen mit kalten Lösungen, freier, unbekleideter Hals.

Weder Abtragung noch Tonsillektomie stark prominierender Tonsillen gewähren einen absoluten Schutz gegen eine Neuinfektion, indem sich die Rezidive häufig auf der Narbenfläche in früherer Frequenz fortsetzen. Auch die Schlitzung der Follikel (*Moritz Schmidt*) zur Verhütung der Anstauung ihres Sekretes, wodurch für Mikroorganismen günstige Wachstumsbedingungen in der Mundhöhle gegeben sind, weist keine eklatanten Erfolge auf.

[1]) *Plaut*, D. med. W., 1894, Nr. 49, S. 920; *Vincent*, Semaine médic., 1898, S. 169; *Bernheim* u. *Pospischill*, J. f. K., 1898, Bd. 46, S. 434; *Uffenheimer*, M. med. W., 1904, Nr. 27 u. 28 (Literatur).

Die Behandlung hat Bettruhe während der fieberhaften Tage einzusetzen. Die Diät sei während dieser Zeit reizlos und hauptsächlich flüssig oder breiig: Schleimsuppen, Milch, Milchsuppen, Bouillon; eingeweichter Zwieback oder Weißbrot, Grieß, Reis, Gemüse, eingequirltes Ei, Frucht- oder Weingelées, Kompotte, Limonaden. Dreimal oder häufiger am Tage ist ein *Prießnitz*-Umschlag um den Hals zu empfehlen. Von Medikamenten kommt Kalium chloricum 2,0/100,0, 2stündlich 1 Kinderlöffel, in Betracht; bei älteren Kindern Gurgelungen, bei jüngeren Ausspritzungen des Mundes mit Kal. chlor. 5,0/200,0, mit Wasserstoffsuperoxyd. Mallebrein (5—10 Tropfen), ferner Formamintabletten, 1—2stündlich 1 Tablette. In den Fällen, wo die Angina eine Influenza begleitet, sind Antipyretica (Aspirin, Antipyrin u. s. w.) zu verwenden. Gegen die rezidivierende Angina werden von *Fischl* methodische, vom Arzte 2—3mal im Tage vorzunehmende Rachenspülungen mit antiseptischen Flüssigkeiten (übermangansaures Kali) empfohlen, die in größerer Menge, 1½—2 Liter, unter geringem Druck durchlaufen sollen.

Bei drohender Abszedierung lasse man Eis schlucken und lege eine Eiskrawatte um den Hals. Innerlich bewährt sich ein Decoctum Malvae oder Decoctum Salviae (20,0/200). Ist die Eiterung nicht aufzuhalten, so sind feuchtwarme Umschläge bis zur Fluktuation angebracht. Ist letztere nachzuweisen, so ist die Incision angezeigt.

Zieht sich der entzündliche Prozeß in die Länge, so werden Gurgelungen und Tuschierungen mit 1%iger Lösung von Argentum nitricum verwendet. Die chronische Hypertrophie der Mandeln wird mit 1%iger Tanninlösung oder durch Einlage kleiner Krystalle von Kalium jodatum in die erweiterten Recessus der Tonsillen behandelt. Erzielt man hierdurch keine Besserung, bzw. Heilung, so ist bei größeren Störungen (aber nicht als Regel!) die Tonsillotomie, bzw. Tonsillektomie anzuraten.

Literatur: *R. Stoß*, Zur Ätiologie und Pathologie der Anginen u. s. w. Basel, Sallmann, 1895. — *R. Fischl*, Erfahrungen über Anginen im Kindesalter. Prager med. W., 1899, und Über chronisch-rezidivierende, exsudative Anginen im Kindesalter. Verh. d. G. f. K., München 1899. — *Wertheimer*, Über den heutigen Stand der Lehre von der Angina lacunaris. J. f. K., 1901, Bd. 53, S. 180.

2. Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes[1].

Um die hintere Nasenöffnung und den Gaumen zieht sich ein lymphatischer Gewebsring, der auch auf die Zungenwurzel übergeht und in den Tonsillen und Balgdrüsen stärker hervortritt. Dieser Ring ist im Kindesalter außerordentlich oft der Sitz chronischer Hyperplasie. Recht häufig und von besonderer Bedeutung sind im Kindesalter die Hypertrophien, welche die größeren Centren des Rachenringes, vornehmlich die Gaumentonsillen und die Pharynxtonsillen, betreffen.

Die **Mandel-** oder **Gaumentonsillenhyperplasie** geringen Grades macht keine nennenswerten Symptome, nur scheint sie für akute und subakute Entzündungen zu disponieren. Bei stärkeren Graden der Hypertrophie wird die Sprache anginös und kloßig, das Schlucken erschwert, die Atmung schnarchend, der Mund geöffnet, besonders während des Schlafes. In den höchsten Graden können die geschwollenen Tonsillen neben der

[1] Siehe *Dombles*, Zur Lehre von der Bedeutung der Hyperplasien des lymphatischen Rachenringes. J. f. K., 1892, Bd. 33, S. 47.

Behinderung der Respiration ein direktes Hindernis für die Speisezufuhr abgeben. Als Komplikationen entwickeln sich als seltenere Erscheinungen Störungen des Gehörorganes durch Verlegung der Tubenmündung.

Ätiologisch kommt für die Hypertrophie der Gaumentonsillen wie überhaupt des ganzen lymphatischen Rachenringes ihre exponierte Lage in Betracht, durch welche sie allen bei der Atmung und der Nahrungsaufnahme einwirkenden Schädlichkeiten ausgesetzt sind. Hierher gehören chemische, thermische, mechanische Reize und Infektionen. Von weiterer Bedeutung ist die Ausbreitung entzündlicher Erkrankungen der Nachbarorgane, besonders nach Infektionskrankheiten, auf den lymphatischen Rachenring. Häufig ist die Hypertrophie angeboren und ein Symptom einer besonderen Konstitutionsanomalie (vgl. Exsudative Diathese).

Die **Diagnose** der hyperplastischen Wucherung der Gaumentonsillen ergibt sich mit Sicherheit aus der Okularinspektion.

Therapie. Ein erheblicher Prozentsatz der Hypertrophien ist durch richtige (fettarme und knappe) Ernährung zu heilen, ein Teil ist klimatisch (Nordsee) zu beeinflussen. Nur in seltenen Fällen entschließe ich mich zur Abtragung oder Herausnahme der Tonsillen.

Die **Hyperplasie der Rachentonsille (adenoide Vegetationen s. Rachenadenom)** hat für das Kindesalter häufig noch eine größere Bedeutung als die Hypertrophie der Gaumentonsillen.

Die Tonsilla pharyngea ist jenes zytogene Organ, welches im Pharynxgewölbe, in der Bursa pharyngea, gelegen ist.

Die bald geringe, bald erhebliche Wucherung ist entweder zapfen-, blatt-, hahnenkamm- oder plattenförmig, meist von blaßroter, selten von bläulichroter Farbe und im Kindesalter bisweilen von nicht unbeträchtlicher Größe. Oft besteht neben ihr eine Affektion der Nase und der Tuba Eustachii, häufig gleichzeitig Gaumentonsillenhypertrophie.

Symptome. Zu Beginn der Erkrankung zeigt sich ein mäßiger Schnupfen und Rachenkatarrh. Bald aber wird das Kind in der Nasenatmung stärker behindert und atmet gewöhnlich durch den Mund. Bei der vorwiegenden Mundatmung wird der Pharynx trocken, und der regulatorische Einfluß des Nasenraumes als Wärmer und Filter der kühlen und verunreinigten Luft fällt fort. Der Ausfall dieser Schutzvorrichtung macht sich durch häufigere Erkrankungen der Rachenorgane und der Luftwege bemerkbar. Die Kinder schnarchen im Schlaf, der oft gestört ist, ihre Sprache klingt nasal, mit verändertem Klange oder klanglos, belegt. Bei starker Entwicklung der Wucherung kann weder m, n noch ng ausgesprochen werden. Fast immer leidet der Geruchsinn, sehr oft der Gehörsinn, und die Fähigkeit, gespannt aufzupassen und geistig zu arbeiten, läßt nach (Aprosexia nasalis). Vielfach klagen die Patienten über Kopfweh und Eingenommenheit des Kopfes. Mit der Zeit entwickeln sich chronische oder häufig rezidivierende Katarrhe des Pharynx, des Respirationstractus und des Ohres. Häufig besteht ein eigentümlicher Reizhusten.

Nicht selten sind plötzliche Fieberattacken, periodische Magenstörungen, Anorexie, sekundäre Drüsenschwellungen, und es entwickelt sich so ein Symptomenkomplex, den man wohl auch als A d e n o i d i t i s bezeichnet.

Durch das beständige Offenhalten des Mundes erhält das Gesicht bei längerem Bestehen der Erkrankung etwas sehr Charakteristisches. Durch das habituelle Heruntersinken des Unterkiefers ist die Nasolabialfalte verstrichen. Durch die oberflächliche Atmung bleibt der Thorax bisweilen flach, in der Gegend der mittleren Rippen eingezogen.

Bei kleinen Kindern ist das Saugen erschwert, der Schlaf stark gestört, der Oberkiefer mitunter komprimiert, die Eckzähne etwas verkümmert.

Die Rachenmandelhypertrophie entwickelt sich, falls sie nicht angeboren ist, langsam und verläuft chronisch. In seltenen Fällen bildet sie sich spontan zurück. Mit ihrer Rückbildung heilen auch die sekundären Erscheinungen ab. Nur muß man auf Rezidive vorbereitet sein, welchen nach Eintritt der Pubertät mit dem Hervortreten der physiologischen Involution gewöhnlich ein Ende gesetzt ist.

Die **Diagnose** wird durch Digitalexploration und Rhinoscopia posterior gestellt.

Ätiologie. Rachenadenome sind eine Krankheit vorwiegend des Kindesalters. Sie werden bei fast 75% der Kinder nachgewiesen, finden sich angeboren und machen am häufigsten bei Kindern nach der zweiten Dentition auffälligere Erscheinungen. Bisweilen spielt Skrofulose, häufig exsudative Diathese und Heredität eine Rolle für ihre Entstehung, oft erkranken aber auch ganz gesunde Kinder.

Therapie. Adenome sind durch die Ernährung beeinflußbar (vgl. Exsudative Diathese). Ihre Abtragung, die viel zu oft vorgenommen wird, wird mit dem *Beckmann*schen Messer oder dem *A. Baginsky*schen scharfen Löffel ausgeführt.

Literatur: *G. Jörg*, Über Rachenadenome. Diss., Würzburg 1890. — *Hedderich*, Die Hypertrophie der Tonsilla pharyngea. Würzburg 1890. — *M. Schäffer*, W. med. W., 1890.

3. Verlängerung der Uvula.

Die Verlängerung der Uvula kommt bei Kindern öfters vorübergehend als Folge akuter Entzündung des Velums vor oder bildet sich infolge häufiger Wiederholung dieser Entzündung zu einem subakuten, bzw. chronischen Schwellungszustand aus. In dem einen wie im anderen Falle kann die Uvula reichlich noch einmal so lang sein wie in der Norm. Sie stört dann beim Sprechen, auch beim Schlafen und verursacht namentlich leicht einen lästigen Kitzel, der zum Husten reizt, mitunter auch bei kleinen Kindern die Symptome des Laryngismus hervorruft (*Wardle*, Brit. med. Journ. 8. Febr. 1890).

Die Behandlung der akuten Verlängerung besteht in Schonung; die chronische wird mit einer 2%igen Alaunlösung oder in hartnäckigen Fällen mit Abtragung der unteren Hälfte behandelt.

4. Retropharyngealabscesse.

Retropharyngealabscesse bilden sich in dem Zellgewebe, welches sich zwischen dem Pharynx und der Wirbelsäule befindet. Ihre Entwicklung geht langsam vor sich, entweder scheinbar idiopathisch, als Endstadium einer Lymphadenitis retropharyngealis, welche im Anschluß an Erkrankungen der oberen Luftwege, des Mittelohres, an akute Infektionen (Anginen, Masern, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten etc.), die das Lymphdrüsensystem in Mitleidenschaft ziehen, entstanden ist. Oder sie ist eine sekundäre Erscheinung und geht aus Eitersenkungen bei Abscessen am Halse, bei Spondylitis cervicalis, hervor oder stellt sich

infolge traumatischer Phlegmone der hinteren Rachenwand (*v. Bókay*) ein. Der Retropharyngealabsceß bildet eine hasel- oder walnußgroße, mitunter noch umfangreichere, anfangs härtliche, halbkugelige oder ovale Geschwulst, welche bald links, bald rechts, selten in der Mittellinie gegen die Schlundhöhle hervorragt und sie verengt. Die Krankheitserscheinungen bestehen in s c h n a r c h e n d e m A t m e n, bei größerer Volumenzunahme in Atemnot, Schluckbeschwerden und Steifheit des Halses. Die Schluckbeschwerden äußern sich durch schmerzhaftes Verziehen des Gesichtes beim Schlucken, häufig auch durch Regurgitation der genossenen Flüssigkeiten. Die Atembeschwerden werden wie beim Croup dadurch charakteristisch, daß sowohl Inspirium wie Exspirium sich unter schnarchendem Geräusch vollziehen. Fast immer ist die Stimme der Kinder gedeckt, kloßig, das Schreien kurz, unterdrückt. Die Halslymphdrüsen sind sekundär geschwollen. Es besteht meist Fieber. Die Erscheinungen nehmen allmählich zu und werden schließlich oft höchst bedrohlich, so daß das Gesicht cyanotisch wird und beim Trinken Anfälle von Suffokation auftreten, die bei zu spätem Eingreifen zur Erstickung führen können. Bis zum Eintritt deutlicher Fluktuation vergehen häufig 8 bis 12 Tage. Es erfolgt dann entweder spontane Entleerung oder es wird ein operativer Eingriff erforderlich.

Die **Diagnose** ist leicht für d e n, der bereits einmal einen Retropharyngealabsceß gesehen und mittels der Digitalexploration gefühlt hat, schwer beim ersten Fall, stets gesichert durch den Nachweis einer taubeneigroßen, deutlich fluktuierenden Geschwulst im Rachen, die von der Wirbelsäule her prominiert, und welche allein das Auftreten obiger Beschwerden verursacht.

Ätiologie. Retropharyngealabscesse treten fast nur im ersten Lebensjahre auf, Knaben wie Mädchen sind in etwa gleicher Zahl befallen. Ihr Vorkommen ist nicht allzu häufig. Im Säuglingsalter findet sich der Retropharyngealabsceß besonders bei latenter Tuberkulose.

Die **Therapie** besteht im ersten Stadium der Krankheit in *Prießnitz*-Umschlägen um den Hals. Sobald Fluktuation nachzuweisen ist, muß der Absceß geöffnet werden. Die Eröffnung geschieht von a u ß e n, wenn Spondylitis oder Fremdkörper die Ursachen des Abscesses sind (*v. Bókay*). In den anderen Fällen inzidiert man von i n n e n mit einem gedeckten oder bis nahe zur Spitze mit Heftpflaster umwickelten Messer. Nach der Operation beugt man den Kopf des Kindes schnell nach vorne, damit der Eiter ordentlich abfließen kann. Nach der Eröffnung des Abscesses tritt sofort wesentliche Erleichterung ein. Im einzelnen Falle wirkt die Operation lebensrettend. Bisweilen füllt sich der Absceß wieder, und die Operation ist zu wiederholen. Sowohl bei der Lokaluntersuchung als auch bei der Operation muß der Arzt auf asphyktische Erscheinungen gefaßt sein. Ein Fehler ist es, die spontane Eröffnung abzuwarten. Sie kann im Schlafe eintreten und durch Entleerung des Eiters in den Kehlkopf rasch tödlich wirken. Auch kann bei zu langem Warten sich der Eiter hinter die Speiseröhre bis ins Mediastinum senken.

Die Nachbehandlung besteht in Ausspritzungen der Nase und des Rachens mit warmen, desinfizierenden Flüssigkeiten (2%iger Borsäure).

L i t e r a t u r: *v. Bókay*, J. f. K., X. 1 u. 2 H., und *v. Bókay* in *Bysinsky*, Festschrift für *Henoch*, 1890. — *Cortesin*, J. f. K., 1894, Bd. 38, S. 373. — *Bollinger*, J. f. K. 1896, Bd. 41, S. 146.

5. Oesophagitis.

Die Oesophagitis ist eine Entzündung der Schleimhaut der Speiseröhre, meistens nur einzelner Teile derselben.

Die Krankheit äußert sich durch Schmerz im Halse oder zwischen den Schulterblättern, durch Beschwerden beim Schlucken selbst von Flüssigkeiten, durch starken Durst, Appetitmangel, Brechreiz, Temperatursteigerung. Ihr Verlauf ist verschieden nach der Ursache und der Art der Entzündung. Ist die Oesophagitis lediglich fortgeleitet von einer Stomatitis simplex, so heilt sie binnen wenigen Tagen, wenn die richtige diätetische Behandlung durchgeführt wird. Ist sie eine Folge von Verbrennung mit heißen Speisen oder ätzenden Flüssigkeiten, so kann der Prozeß sich in die Länge ziehen, selbst zur Verengerung der Speiseröhre führen. Bei der Entstehung durch Steckenbleiben verschluckter fester Körper (Nadeln, Münzen, Gräten) und durch Extraktionsversuche kann es zu Ulcerationen kommen. Ist die Entzündung diphtherischer Natur oder wird sie durch Ansiedlung von Soor hervorgerufen, so geht sie erst mit der Abheilung dieser Prozesse zurück.

Die Ursache kann demnach in einer durch Kontinuität fortgeleiteten Entzündung liegen oder auf mechanischen, chemischen, thermischen, infektiösen Reizen beruhen.

Therapie. Frühzeitige Bekämpfung der Stomatitis und des Soors; rechtzeitige Einleitung der Serumbehandlung bei Diphtherie. Sorgfältige Überwachung der Kinder, um sie vor den Schädigungen der verschiedenen Reizwirkungen zu schützen.

Fortgeleitete Entzündung erfordert Bettruhe, Schleimsuppendiät, Eiswasser, *Prießnitz*-Umschlag. Bei *Soorösophagitis* wendet man die übliche Behandlung der Mund- und Schlundsoors, Betupfen mit 20%iger Borax-Glycerinlösung, an. Bei diphtherischer Oesophagitis ist die Behandlung der Diphtherie einzuschlagen, bzw. fortzusetzen. Fremdkörper sind zu extrahieren. Beim Verschlucken von ätzenden Flüssigkeiten oder Laugen sind die notwendigen Gegengifte anzuwenden und später die Oesophagitis wie die fortgeleitete Form zu behandeln.

Strikturen nach Oesophagitis sind chirurgisch zu behandeln.

D. Erkrankungen des Magens und Darmes.

I. Ernährungsstörungen[1] (Magendarmkrankheiten) im Säuglingsalter[2].

Allgemeines. Unter den Ernährungsstörungen des kindlichen Alters nehmen die der Säuglinge eine besondere Stelle ein. Die Ernährungsstörungen des späteren Kindesalters weichen mit Ausnahme einiger weniger Erkrankungsformen, die ich als Anhang dieses Kapitels besprechen werde, nur wenig von denen der Erwachsenen ab.

Die Ernährungsstörungen des Säuglingsalters sind bei der ausschließlichen oder beinahe ausschließlichen Milchnahrung des Kindes im 1. Lebensjahre Schädigungen durch die Milch, „Milchnährschäden" (*Czerny* und *Keller*). Sie befallen entweder primär und ganz akut scheinbar vollkommen gesunde Kinder oder entwickeln sich häufiger mehr oder weniger unbeachtet in subakuter Weise oder schleichen sich sekundär in einen bereits durch andere Krankheiten vorher geschwächten Organismus ein.

[1]) Anstatt der früher für die Magendarmerkrankungen der Säuglinge üblichen allgemeinen Bezeichnungen Verdauungskrankheiten (*Escherich*), Darmkatarrh (*Filatow*), Verdauungsstörungen (*Biedert*), Magendarmkrankheiten (*Schlossmann*) ist von *Czerny* u. *Keller* der Name „Ernährungsstörungen" gewählt worden. Diese Benennung eignet sich deshalb besser, weil sie auf den Zusammenhang zwischen den unter dem Einfluß ungeeigneter Nahrung zu stande gekommenen pathologischen Vorgängen im Darmkanal und der Schädigung des gesamten Organismus hinweist. — [2]) *Ad. Czerny* u. *A. Keller*, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen u. s. w., Bd. 2 (1906 u. 1909), 6 u. 7. Abt. — *H. Finkelstein*, Über alimentäre Intoxikation im Säuglingsalter. J. f. K., 1907, Bd. 65, S. 1 u. S. 263; 1908, Bd. 68, S. 1, Bd. 68, S. 522 u. S. 622.

Ihre Häufigkeit, ihre Verbreitung und die durch sie bedingte Lebensgefahr stehen in engster Beziehung zur Ernährung des Säuglings.

Während die Störungen bei natürlicher Ernährung mit Ausnahme weniger Fälle eine beinahe harmlose Erkrankung darstellen, werden sie bei unnatürlicher Ernährung die Ursache für die enorm hohe Sterblichkeit im Säuglingsalter.

Gegenüber den „Ernährungsfehlern" treten andere Faktoren, wie mangelhafte Pflege, Unehelichkeit, schlechte Wohnungsverhältnisse, wirtschaftliche Lage, Stand und Bildung der Eltern, welche sonst noch für die hohe Sterblichkeit im Säuglingsalter verantwortlich gemacht werden müssen, stark in den Hintergrund.

Klinisch bieten die Ernährungsstörungen der Säuglinge, wenn auch ein recht wechselvolles, so doch für den geschulten Kenner ihrer Symptome (Puls, Temperatur, Gewebsturgor, Gesichtsausdruck, Stuhlbild, Gewichtskurve) ein in ihren einzelnen Stadien mehr oder weniger scharf differenziertes Krankheitsbild dar.

Die Einteilung der Erkrankungen des „Magendarmkanals" der Säuglinge hat im Laufe der Jahre, je nach der Auffassung dieser Störungen, gewechselt.

Am längsten hat sich die klinisch symptomatische Einteilung von *Widerhofer* und *Kundrat*[1]) gehalten, die eine Dyspepsie (Verdauungsstörung), einen Enterokatarrh (Dünndarmkatarrh), eine Enteritis follicularis (Verschwärung des Dickdarms) und eine Cholera infantum (Brechdurchfall) unterschieden haben. Diese Klassifikation ist gewonnen unter dem Einflusse des pathologisch-anatomischen Befundes, der seinerzeit alles erklären sollte, und in enger Abhängigkeit von den Veränderungen des Stuhlbildes. Auf Grund des anatomischen Befundes, dessen Größe häufig in scharfem Gegensatz zum klinischen Bilde steht, ist es nicht möglich, diese Einteilung aufrecht zu erhalten.

Jedenfalls sind die Veränderungen des Darmepithels, abgesehen von einer Verschleimung, welche bald über größere, bald über kleinere Darmstrecken ausgebreitet ist, häufig so gering, daß in ihnen der Schlüssel für das Verständnis der schweren Erscheinungen während des Lebens und des eventuell tödlichen Ausganges nicht gefunden wird. Es handelt sich in klinisch schweren Fällen wahrscheinlich um die Aufnahme toxischer Substanzen aus dem Darmkanal oder um die abnorme Wirkung (Giftigkeit) eines unter normalen Verhältnissen unschädlichen Nahrungsstoffes (*Heubner*[2]) oder, präziser ausgedrückt, das Wesen der Magendarmstörungen ist in abnormen Stoffwechselvorgängen zu suchen (*Czerny*[3]). Mit der geringen Epithelveränderung hängt es auch zusammen, daß die Resorption der zugeführten Nahrungsstoffe, wenn auch herabgesetzt, so doch in vielen Fällen mittelschwerer Darmstörungen immer noch leidlich zu nennen ist (Stickstoffresorption bis zu 73—82—90%, Fett bis zu 88—92%, *Bendix*[4]). Nur in wenigen Fällen chronischer Darmstörungen (Atrophie) hat die Resorptionsfähigkeit des Darmes schwer gelitten. So fand *Heubner* bei atrophischen Säuglingen einmal einen N-Verlust von 43·4%, das andere Mal von 54%, [illegible] von 37—52·7% und ich einen Fettverlust von 40—50%.

Ebensowenig ist es angängig, auf der Basis des verschiedenartigen Stuhlbildes[5]), das sich in allen seinen Varianten, bei jeder Ernährungsstörung, unabhängig von dem Stadium und der Schwere, in

[1]) *Widerhofer* u. *Kundrat*, G. Hdb. d. K., 1880, Bd. 4, S. 261. — [2]) *Heubner*, Über d. Verhalten des Darmepithels bei Darmerkrankungen der Säuglinge u. s. w., Z. f. klin. M., Bd. 29, H. 1 u. 2. — [3]) *Czerny* u. *Keller*, J. f. K., 1897, Bd. 45; *Keller*, J. f. K., 1898, Bd. 47; *Bendix*, J. f. K., 1898, Bd. 48; *Pfaundler*, J. f. K., 1904, Bd. 60. — [4]) *B. Bendix*, Beiträge zum Stoffwechsel des Säuglings, J. f. K., 1898, Bd. 43. — [5]) *Selter*, Die Verwertung der Faeces für die Diagnose und Therapie der Säuglingsdarmkatarrhe, Enke, Stuttgart 1901.

buntem Wechsel finden kann, die Trennung der einzelnen Gruppen vorzunehmen.

Mit dem Aufblühen der b a k t e r i o l o g i s c h e n Ä r a, insbesondere im Anschluß an die grundlegenden Arbeiten *Escherichs*[1]) über die normale Darmflora des Säuglings, trat die Annahme eines bakteriellen oder bakteriotoxischen Agens für die Entstehung der Magendarmkrankheiten des Säuglings stark in den Vordergrund. Unter dem Sammelnamen der „Dyspepsie" trennte man die nichtinfektiösen Störungen von den infektiösen Störungen, Enterokatarrh, Enteritis, Cholera infantum, welche unter dem allgemeinen Begriff der „Gastroenteritis" zusammengefaßt wurden.

Eine Infektionsmöglichkeit ist für den Säugling in erster Reihe durch die Milch gegeben, insofern, als sie durch Bakterien oder ihre Stoffwechselprodukte verunreinigt oder bereits verdorben, nach Einführung in den Darm eine direkte Infektionsquelle liefert (ektogene Milchzersetzung, *Escherich*). Zweitens kann es bei Unregelmäßigkeiten in den Verdauungsvorgängen durch eine Vermehrung normalerweise im Munde, Magen und Darm des Säuglings vorhandener oder mit der Nahrung oder auf andere Art in den Digestionstractus eingeführter Bakterien zu pathologischer Veränderung des Darminhaltes, zu Gärungen und Zersetzungen kommen (endogene oder Chymusinfektion). Als besonders wichtiges Argument für die ätiologische Rolle der Milchzersetzung bei der Entstehung der Magendarmstörungen wird gewöhnlich die Zunahme und größere Mortalität der Säuglingsdurchfälle während der heißen Tage im Sommer, „der sog. S o m m e r g i p f e l der Säuglingssterblichkeit", herangezogen. Dem ist aber entgegenzuhalten, daß für gewöhnlich nicht die durch hohe Temperaturen verdorbene Milch es ist, die die Häufung der Ernährungsstörungen bewirkt, sondern die Hitze selbst, die entweder direkt nach Art eines „Hitzschlages" durch Hyperthermie (Wärmestauung, Überhitzung) komatöse und Krampfzustände hervorruft oder durch Schädigung des Gesamtorganismus seine Toleranz gegen Nährschäden stark herabsetzt, so daß Ernährungsstörungen leicht entstehen und schwer verlaufen.

Die Infektion des Säuglings kann außer durch bakterielle Zersetzung der Milch und des Darminhaltes ferner — der gefährlichere, wenn auch seltenere Vorgang — der Einwirkung infektiöser, vielleicht spezifischer Krankheitskeime ihre Entstehung verdanken. Diese Keime rufen in leichteren Fällen nach einer Reizung der Darmwand einen Entzündungsprozeß derselben hervor. In schwereren Fällen gehen sie auf dem Wege der Lymphbahnen, zumal bei schwächlichen Kindern, in das Blut über, um im Innern des Körpers ihr Zerstörungswerk zu vollenden.

Bei der bakteriellen Zersetzung der Milch und des Darminhaltes handelt es sich in der Regel um saure, auf Kosten der Kohlehydrate und des Fettes der Nahrung ablaufende, selten um faulige, zur Entstehung von Toxinen und Ammoniak führende Zersetzungen, welche durch die dabei gebildeten Stoffe eine örtliche Erkrankung wechselnden Grades, eventuell auch toxische Allgemeinerscheinungen hervorrufen (*Escherich*).

Für gewöhnlich handelt es sich bei der Entstehungsweise der Ernährungsstörung nicht um eine bakterielle Schädigung, sondern es sind Fehler in der Ernährung, durch welche p r i m ä r der Organismus in seiner Funktion beeinträchtigt und des Schutzes seiner natürlichen Immunität beraubt wird. Hiermit verliert allerdings der Körper die Fähigkeit, den Angriffen von Bakterien Widerstand entgegenzusetzen, es kommt zu s e k u n d ä r e n Infektionen, denen das Kind nicht selten zum Opfer fällt. Oft auch benutzt die Infektion andere Wege als den Darm, sie wandert vom Mund, der Nase, Rachen, Respirationstractus, Vulva u. s. w. in den Körper ein und zieht sekundär den Darm in Mitleidenschaft (p a r e n t e r a l e In-

[1]) *Th. Escherich*, Die Darmbakterien des Säuglings, Stuttgart 1886. Die Bedeutung der Bakterien in der Ätiologie der Magendarmerkrankungen der Säuglinge. D. med. W., 1898, Nr. 40 u. 41. Vgl. auch *Hirsch* (Streptokokkenenteritis), Zbl. f. Bakt., 1897, Bd. 22; [illegible], Zbl. f. Bakt., 1898, Bd. 23; *Moro*, Über Staphylokokkenenteritis der Brustkinder, J. f. K., 1900, Bd. 52; *Baginsky*, Zur Pathologie der Durchfallskrankheiten des kindlichen Alters. A. f. K., 1897, Bd. 22; *H. Finkelstein*, Zur Ätiologie der follikulären Darmentzündungen der Kinder. D. med. W., 1896, Bd. 38 u. 39.

fektionen). Ganz besonders beobachtet man diese Komplikation bei der Grippe, beim Schnupfen, Bronchitis, Pneumonie, Otitis, Cystitis etc.

Wenngleich es zweifellos falsch wäre, die primäre bakterielle Infektion für die Entstehung von Magendarmkrankheiten zu leugnen, so ist doch ganz sicher ihre pathogenetische Bedeutung weit überschätzt worden. Es existiert bisher, mit Ausnahme einiger spezifischer Erkrankungsformen, kein sicherer Beweis für das Zustandekommen der Verdauungsstörungen des Säuglings auf bakteriologischer Basis. Weder sind bisher im Organismus die Bakterien[1]) noch die Bakteriengifte[2]), die man dafür hätte verantwortlich machen können, nachgewiesen worden. Nur in sehr vereinzelten Fällen von kleinen Epidemien, besonders in Säuglingskrankenanstalten, hat die Forschung im Kot der erkrankten Kinder einen einheitlichen Befund von Krankheitskeimen, die sich auch sonst normalerweise im Stuhlbild finden, nachweisen lassen (Streptokokken-Staphylokokken-Enteritis, Koli-Kolitis, *Escherich*, *Finkelstein*; blaue Stäbchen, *Salge*).

Die Forschung über die Ursachen und das Wesen der Ernährungsstörungen des Säuglings der letzten Jahre, an welcher in erster Reihe *Finkelstein* und seine Mitarbeiter, *Czerny* u. *Keller* sowie *Pfaundler* beteiligt sind, hat in einwandfreier Weise dargetan, daß der Einfluß bakterieller Momente in der Pathogenese dieser Krankheiten viel geringer anzuschlagen ist, als bisher allgemein angenommen wurde. Es handelt sich in der Mehrzahl fast aller „Magendarmerkrankungen" des Säuglingsalters um eine „Ernährungsstörung", d. h. „Funktionsstörung" (*Finkelstein*) oder um einen „Nährschaden" (*Czerny* u. *Keller*), der in der überwiegenden Zahl der Fälle auf quantitative oder qualitative Fehler in der unzersetzten[3]) Nahrung zurückzuführen ist (alimentäre Schädigung).

Alle Fehler in der Ernährung beeinflussen in erster Reihe die Ernährungsfunktion, d. h. die spezifisch der Ernährungsarbeit gewidmete Energie und damit den „Ernährungsvorgang" (Abbau der Nahrung, Aufbau neuer und Erhaltung vorhandener Körpersubstanz) und dessen Ergebnis, den „Ernährungszustand". Die funktionelle Schädigung dokumentiert sich in einer Erschwerung der Verdauungsarbeit mit minderwertigen Leistungen, in einer verminderten Toleranz gegenüber der aufgenommenen Nahrung, bzw. einem oder mehreren ihrer Nährstoffe, die sich klinisch in einer perversen Wirkung oder „paradoxen Reaktion"

[1]) *H. Uffenheimer*, Experimentelle Studien über die Durchgängigkeit der Wandungen des Magendarmkanals neugeborener Tiere u. s. w. München, R. Oldenbourg, 1906. — [2]) *Czerny* u. *Keller*, Handb., Bd. 2, S. 129 (Literatur). — [3]) *Czerny* u. *Keller*, Handb., Bd. 2, 6. Abt., S. 10, trennen: „Ernährungsstörungen ex alimentatione" und „Ernährungsstörungen ex infectione". Unter der ersten Bezeichnung fassen sie alle Schädigungen des kindlichen Organismus zusammen, die auf unzureichende oder übermäßige Nahrungsmengen oder auf eine schädliche Zusammensetzung der Nahrung oder auf beides zurückzuführen sind. Unter der zweiten Bezeichnung verstehen sie alle Krankheitsbilder, welche durch Bakterien selbst oder durch Produkte ihrer Lebenstätigkeit zu stande kommen. Wir unterscheiden die „alimentären Toxikosen", Ernährungsstörungen, die durch bakteriell zersetzte Nahrung verursacht werden, „enterale" Infektionen im speziellen der Säuglingsperiode, wo die Erscheinungen auf die Invasion pathogener Bakterien in den Darm hinweisen, und drittens „parenterale" Infektionen, die, von wo sie auch immer ihren Eingang in den Organismus genommen haben, nicht nur eine lokale Infektion, sondern auch eine allgemeine Ernährungsstörung zur Folge haben.

(*Finkelstein*), d. h. durch Gewichtsstillstand oder Sturz anstatt durch Gewichtsanstieg auf Nahrungszulage äußert. In höheren Graden kommt es dann weiter zu schwereren Störungen durch Übergreifen der anfangs im Darm lokalisierten Schäden auf den intermediären Stoffwechsel.

Die Ernährungsstörung des Säuglings entwickelt sich durch fehlerhafte Verwendung der Nahrung: entweder durch ein „Zuviel" oder, was auf dasselbe hinauskommt, durch zu häufige Verabreichung oder durch Unzweckmäßigkeit ihrer Zusammensetzung.

Durch diese qualitativen oder quantitativen Fehler in der Ernährung wird dem Säugling zuviel zugemutet, die gestellten Anforderungen übersteigen seine Toleranz, auf die Dauer unterliegt er diesen Mehranforderungen und wird krank.

Bei einer Anzahl von Kindern ist aber von Ernährungsfehlern keine Rede. Sie werden vom ersten Tage der Geburt an nach den Vorschriften und unter der Kontrolle des Arztes rationell ernährt und kommen trotzdem nicht in die Höhe, sondern erkranken gleichfalls. Hier handelt es sich um Individuen mit angeborener verminderter Toleranz, welche auch die normale Nahrung nicht ohne Schaden verwerten, weil eine angeborene Funktionsschwäche des Magendarmapparates (Drüsen-, Lymph-, Muskel- und Nervenapparat) besteht: Ernährungsstörung ex constitutione. Es sind außer den Frühgeburten zum großen Teil die Kinder, welche mit den konstitutionellen Anomalien der „Neuropathie" und „exsudativen Diathese" behaftet sind.

Je mehr Licht die Forschung in die Kenntnis von den Ernährungsstörungen hineinwirft, umsomehr kommen wir zu dem Ergebnis, daß die meisten Ernährungsstörungen alimentärer Natur sind, Ernährungsstörungen ex alimentatione, und nur ein verhältnismäßig kleiner Teil übrig bleibt, der auf eine Infektion, Ernährungsstörungen ex infectione, bezogen werden darf. Im späteren Verlauf der reinen Ernährungsstörungen stellen sich häufig Infektionen ein. Sie spielen aber nur eine begleitende oder sekundäre Rolle. Klinisch ist allerdings eine Trennung der alimentären und infektiösen Störungen oft unmöglich.

Die genauere Betrachtung der verschiedenen Krankheitstypen der Ernährungsstörungen des Säuglingsalters ergibt, daß man von vollkommen untereinander abgeschlossenen Krankheitsbildern eigentlich nicht sprechen kann, sondern daß es sich genau genommen nur um graduell verschiedene Stadien ein und desselben Krankheitsprozesses auf gleicher Basis handelt.

Finkelstein[1]) hat den Versuch gemacht, die Ernährungsstörung in vier verschiedene Stadien einzuteilen. Dieser Gruppierung folgend unterscheide ich eine Bilanzstörung, eine Dyspepsie, eine Atrophie mit ihren ernsten Zwischenfällen oder Katastrophen (Dekomposition) und eine Intoxikation.

Ebensowenig wie es gerechtfertigt ist, die Magenstörung von der Darmstörung zu trennen, weil beide meist gleichzeitig beteiligt sind, ebensowenig ist es möglich, in jedem Falle die einzelnen Stadien der Ernährungsstörung genau abzugrenzen. Denn häufig befindet sich das Kind bereits in einem Übergangsstadium oder es handelt sich um Misch-

[1]) *Finkelstein*, l. c.

formen oder das chronische Stadium wird plötzlich durch eine akute Exacerbation in seiner Eintönigkeit unterbrochen.

Die Diagnose der einzelnen Stadien stützt sich vor allem auf das klinische Verhalten des Säuglings.

Um über die klinischen Abweichungen des ernährungsgestörten Kindes gegenüber dem *Zustand des gesunden Kindes*[1] ein einwandfreies Urteil zu gewinnen, muß man mit den Besonderheiten des gesunden Kindes genau vertraut sein. Ich gehe daher an dieser Stelle noch einmal im Zusammenhang auf die Eigenschaften des gesunden Säuglings ein, wenngleich ich schon in der Einleitung des Lehrbuches in den verschiedenen Kapiteln (Temperatur, Atmung, Circulation, Gewicht u. s. w.) stets auf das Charakteristische der Gesundheit aufmerksam gemacht habe.

Die Eigentümlichkeiten des gesunden Kindes gehen mit dem Auftreten von Ernährungsstörungen, je nach dem Grade derselben, mehr oder weniger verloren.

Der gesunde Säugling ist durch tiefen *Schlaf*, der auch durch stärkere äußere Reize kaum unterbrochen wird, ausgezeichnet. Er schläft, zumal in den ersten drei Lebensmonaten, sofort nach der Mahlzeit ein, während kranke Kinder nach der Nahrungsaufnahme unruhig sind und längere oder kürzere Zeit hindurch wach bleiben. Unterbrochener oder durch geringfügige Anlässe gestörter Schlaf ist eines der ersten Zeichen des ernährungsgestörten Kindes.

Die *Stimmung* des gesunden Kindes ist heiter. Es nimmt regen Anteil an der Außenwelt. Wenn die Mutter mit ihm spielt und scherzt, gibt es seinen Dank bereits in sehr frühem Alter durch ein glückliches Lächeln zu erkennen. Mit einem Schlage ändert sich der für das gesunde Kind typische Gesichtsausdruck, je nach der Schwere der Ernährungsstörung in mehr oder weniger hervortretender Weise. Das Lächeln verschwindet. Die Reaktion auf Anregungen der Umgebung wird erzwungen oder fällt ganz fort. Der *Gesichtsausdruck* wird traurig, gleichgültig, macht einer gewissen Ruhe Platz, die sich in vollkommene Starrheit verwandeln kann. Die gleichmäßige Spannung und Frische der Haut im Gesicht, die dem Kinderantlitz seine Schönheit verleihen, gehen verloren, es graben sich, besonders auf der Stirn und um den Mund, tiefe Furchen wie im Alter ein. Das sonst lebhafte Auge wird leicht umflort. Aus diesem Zustande der angedeuteten Gleichgültigkeit und Apathie kann sich das vollkommenste Bild der tiefsten Benommenheit innerhalb kürzester Zeit entwickeln.

Das gesunde Kind besitzt eine große *Agilität*, welche beim kranken stark verändert wird. Die lebhafte Beweglichkeit, besonders der Arme und Beine, vermindert sich. Ihre normale Haltung verändert sich zu pathologischen Haltungs- und Stellungsanomalien, von denen bald eine Streck-, bald eine Beugestellung bevorzugt wird. Oft tritt absolute Starrheit und Unbeweglichkeit ein. Oder der Zustand der Unbeweglichkeit wird durch mehr oder weniger heftige, unnatürliche, stoßweise vor sich gehende Bewegungen, die bis zu heftigen Jaktationen der Arme, der Beine und des Kopfes ausarten können, unterbrochen.

Die *Hautfarbe* des gesunden Kindes erscheint, besonders an den Fußsohlen und am Ohr, bei durchscheinendem Licht rosa oder rot als der Ausdruck einer reichlichen Blutversorgung. Auch sonst ist die Hautfarbe, besonders im Gesicht, leicht gerötet. Gleichzeitig ist sie frei von pathologischen Prozessen. Beim kranken Säugling werden Haut und Schleimhäute blaß und häufiger Sitz von Infektionen (Furunkel, Abscesse, Soor, Stomatitis).

Während das *Abdomen* beim gesunden Säugling schlank ist, das Niveau die Rippen wenig überragt, an den Seitenteilen nicht vorgewölbt ist, die Bauchdecken straff gespannt sind, bietet der kranke häufig einen eingefallenen Leib mit schlaffen Decken oder Meteorismus dar.

Der normale straffe Gewebsturgor und gespannte elastische Muskeltonus des gesunden Kindes gehen beim kranken verloren und machen abnormer Schlaffheit des Gewebes und einer weichen, teigigen oder zu straffen, geradezu harten, rigiden Beschaffenheit der Muskeln Platz.

[1] *Czerny* u. *Keller*, Hdb., 1906, Bd. I, S. 579.

Das gesunde Kind zeigt eine stetig ansteigende Gewichtskurve, die dem kranken Kinde verloren geht und entweder zu zickzackförmigen Schwankungen der Linie führt oder in Gewichtsstillstand oder Sturz umbiegt.

Der Puls ist von normaler, voller Beschaffenheit, seine Frequenz ca. 120 Schläge in der Minute. Die Atmung, besonders im Schlaf, ist ruhig, stetig gleichmäßig. Die Temperatur zeigt das Bild der Iso- oder Monothermie, während sich bei der Ernährungsstörung alle Variationen des „alimentären" Fiebers mit subfebrilen und febrilen Schwankungen und hochhyperpyretischen Steigerungen finden können.

Die Darmentleerungen sind von goldgelber Farbe, salbenförmiger Beschaffenheit, 2—3mal täglich.

Die Toleranzbreite gegenüber der Nahrung ist eine physiologische, d. h. der Säugling reagiert auf Kostveränderung oder Nahrungszufuhr mit ungehemmtem Gedeihen und stetigem Gewichtsanstieg, zeigt demnach „normale Toleranz".

Der Urin ist frei von Zucker und Eiweiß und sonstigen abnormen Bestandteilen.

Nur die genaue Betrachtung des Ernährungszustandes und des Ernährungsvorganges mit allen seinen Merkmalen lassen Klarheit darüber gewinnen, ob der Säugling gesund oder ernährungsgestört ist. Gute Beobachtung, geschärfter Blick orientieren sich weiter über das Stadium der Störung, in welchem das kranke Kind sich befindet.

Die Erkenntnis von der Art der Ernährungsstörung wird durch die Anamnese wesentlich erleichtert. Hierzu ist eine peinlich genaue Aufnahme der Vorgeschichte der Ernährung notwendig.

Sie soll nach Möglichkeit Aufschluß darüber verschaffen, welche Nahrung das Kind erhalten hat, in welchen Mengen, in welcher Zusammensetzung u. s. w., gleichgültig, ob es sich um natürlich oder unnatürlich aufgezogene Säuglinge handelt. Ganz besonders wichtig ist die Orientierung über die Mehl- und Zuckerzusätze zur Milch, deren Angaben häufig vergessen oder ungenau gemacht werden. Gestattet oft das klinische Bild allein die sichere Diagnose der Art des Nährschadens, so ist doch zur Deutung mancher Formen, insbesondere mit Rücksicht auf den einzuschlagenden Weg der Behandlung, eine gute Anamnese nicht zu unterschätzen.

Eine strenge Scheidung zwischen akuten und chronischen Ernährungsstörungen im eigentlichen Sinne des Wortes ist kaum durchzuführen, weil bei genauer Erhebung der Anamnese sich meistenteils herausstellt, daß der akuten Erkrankung bereits Vorboten in Gestalt leichterer Störungen vorausgegangen sind, oder daß schon lange sich hinziehende chronische Erkrankungen in jähem Wechsel des Bildes plötzlich akut exazerbieren. Immerhin lassen sich doch, dem klinischen Bilde nach, unter den Ernährungsstörungen einzelne Typen von mehr akuter Färbung, andere mehr chronischen Charakters, als besondere Formen herausheben.

Die akuten Ernährungsstörungen der unnatürlich ernährten Säuglinge.

1. Die Bilanzstörung.

Die Bilanzstörung stellt den leichtesten Grad der Ernährungsstörung dar und ist durch ein mangelhaftes Endergebnis des Kraft- und Stoffwechsels charakterisiert. Bei dieser Störung „vermag zwar der Orga-

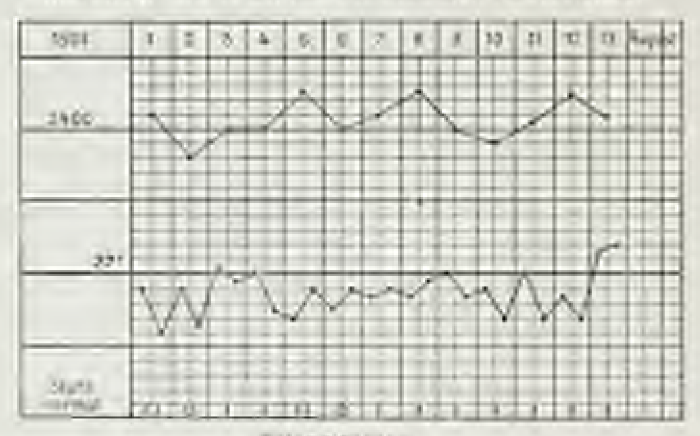
nismus die Nahrungsmengen von physiologischer Größe noch zu bewältigen, aber er arbeitet nicht mehr mit der sicheren Stetigkeit der Norm". Infolgedessen „ist auch das Resultat der Arbeit minderwertig, sowohl der Größe als auch der Beschaffenheit nach".

Symptome. Klinisch äußert sich die Bilanzstörung dadurch, daß der sonst normalerweise auf rationelle Milchmenge und Milchmischung (bei einer Calorienzufuhr von ca. 100 pro 1 *kg*) stattfindende, steile Gewichtsanstieg ausbleibt. Die Gewichtskurve bewegt sich entweder in der horizontalen Linie oder erringt nur zeitweise eine kleine Erhebung, die durch folgende Senkung wieder illusorisch gemacht wird.

Steigt man in diesem Stadium, in der Annahme, daß der minderwertige Körperanwuchs der Ausdruck ungenügender Nahrungszufuhr ist, mit der Nahrungsmenge, so erzielt man nicht den erwarteten Gewichtsanstieg, sondern entweder bleibt es bei dem Beharren im schwankenden

Fig. 18.

(Eduard K., geb. 25. Mai 1908. Charlottenburger Säuglingsklinik.)



Bilanzstörung.

Schwankung des Gewichts ohne Zunahme. Unregelmäßiger Temperaturgang.

Gewichtsbestande, oder bei Fällen, die sich bereits dem nächsten Stadium zuneigen, kommt es zu einem Gewichtsabfall. Der Organismus reagiert auf Nahrungszulage — und in der Zulage ist das Fett das schädigende Moment — nicht mit Anstieg, sondern mit Abfall, d. h. er zeigt auf die Zufügung eines für gewöhnlich als Mastmittel ersten Ranges geschätzten Nährstoffes eine „paradoxe Reaktion". Während die Fetttoleranz schon eine Schmälerung erfahren hat, besteht für gewöhnlich noch eine ungeschmälerte Toleranz gegenüber den Kohlehydraten.

Der klinische Ausdruck der Gewichtsstörung zeigt sich bereits in einer leichten Abmagerung der Kinder. Neben dem minderwertigen Körperanwuchs erleidet frühzeitig die Wärmebilanz eine Störung. Das früher gezeichnete Bild der Mono- oder Isothermie mit seiner Einförmigkeit geht verloren und weicht einer Temperaturlinie mit mehr oder weniger erheblichen Zacken und Spitzen nach oben und unten (alimentäres Fieber, s. Fig. 20). Gleichzeitig weist das Kind als Zeichen seines krankhaften Zustandes Unfertigkeiten seiner physiologischen Qualitäten

auf. Der Schlaf ist gestört, es stellt sich Unruhe ein. Die heitere Miene geht verloren. Blässe der Haut und Schleimhäute, der veränderte Muskeltonus und Gewebsturgor sind sichere Kennzeichen der Störung. Die Widerstandskraft gegen Infektionen ist herabgesetzt. Die Entleerungen des Kindes sind meist normal, auch die Zahl der Stühle ist für gewöhnlich nicht vermehrt, in anderen Fällen treten schon als Zeichen der Veränderung des Chemismus im Darmkanal helle, trockene, sog. Seifenstühle[1]) auf.

Als **Ursache** der Bilanzstörung darf wohl für die Mehrzahl der Fälle eine Schädigung durch das Milchfett im Sinne einer verminderten Fetttoleranz infolge quantitativer Ernährungsfehler oder eine ererbte Anomalie des Fettstoffwechsels (bei Kindern mit Neuropathie oder exsudativer Diathese) angenommen werden.

Therapie. Die Reparation der ersten Stufe der Ernährungsstörung des Säuglings wird sehr häufig bereits durch eine Reduktion der Nahrungsmengen und damit Verminderung der Fettzufuhr erreicht. Bleibt nach Beschränkung der Menge der Erfolg aus, so kommen fettarme Gemische, entrahmte oder buttermilchähnliche(?) Milch, durch Mehlabkochungen verdünnte Milch (nach vorheriger Wasserverdünnung), mit Mehl angereicherte, beste Magermilch oder die kohlehydratreiche Malzsuppe zur Verwendung.

Wo Frauenmilch zur Verfügung steht, ist ihre Verwendung in erster Linie zu empfehlen. Es ist vorteilhaft, zu Beginn der Behandlung auch hier kleine Dosen zu bevorzugen. Meist wendet sich unter ihrem Regime binnen kurzem die schwankende Gewichtslinie der gleichmäßig in die Höhe strebenden Richtung zu. Doch nicht immer glückt die Frauenmilchkur so schnell und prompt. Oft macht ihr hoher Fettgehalt sich störend bemerkbar. Und erst Entrahmung der Milch oder teilweiser Ersatz durch fettarme Buttermilch (1—2 Flaschen) bringt den gewünschten Erfolg.

Aus der Bilanzstörung, welche entweder der Behandlung nicht für wert gehalten oder übersehen wird, entwickelt sich, scheinbar akut,

2. die Dyspepsie („Stadium dyspepticum").

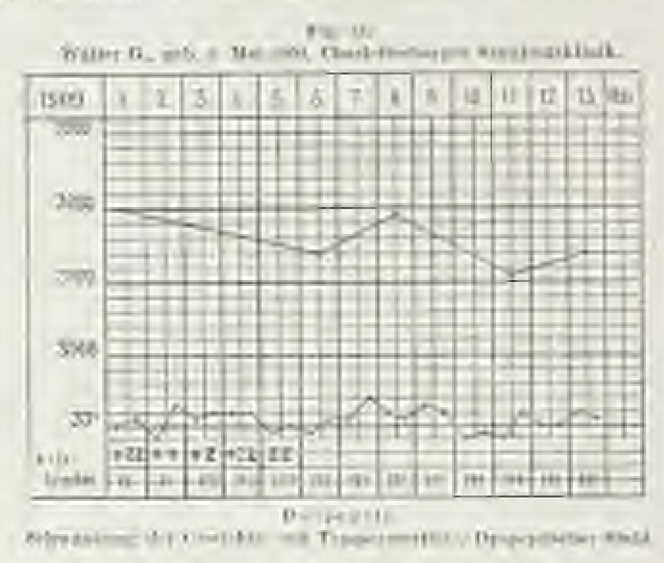
Symptome. Zu der schwankenden Gewichtskurve, der labilen Körperwärme, welche bereits stärkere Ausschläge nach oben zeigen kann, kommt als markantes Symptom und als Ausdruck einer bereits verhandenen Darmgärung der dyspeptische Stuhl hinzu. Gering veränderte oder im Darm zersetzte Nahrung übt einen pathologischen Reiz auf die Schleimhaut und die Nerven des Magendarmtractus aus, durch welchen eine vermehrte Schleimabsonderung und gesteigerte Peristaltik ausgelöst werden. Das Fortschreiten der durch die Nahrung zugefügten Schädigung sucht der Organismus anfangs noch zu verhindern, indem er auf den gesetzten Reiz hin mit den Abwehrmaßregeln des Durch-

[1]) Bei den Seifenstühlen ist die Peristaltik im Dickdarm oder ist gering; die Alkaliseifen werden durch die Erdalkalien gefällt, es findet eine starke Wasserresorption statt, die überschüssigen Alkaliseifen und die [illegible] Seifen haben gleichfalls Zeit zur Resorption, und so entstehen die festen Erdalkaliseifenstühle, wobei Asche und Erdalkalien im Stuhle vermehrt, Alkalien vermindert sind. ([illegible]. J. f. K. 1910, Bd. 71, S. [illegible].)

falls und Erbrechens reagiert. Mit der Zeit aber versagt die normale Funktion.

Der dyspeptische Stuhl zeigt gegenüber dem normalen goldgelben, pastenartigen Säuglingsstuhl häufig eine grünliche oder gelbgrünliche Verfärbung[1]. Er ist der Zahl nach vermehrt, dünnflüssig, zum großen Teil noch aus Fäkalmassen bestehend, zerfahren, „gehackt", mit zahlreichen weißlichen Bröckeln, die sich größtenteils als Fettseifen erweisen, durchsetzt. In anderen Fällen ist der Stuhl im ganzen hell, weißlich, gebunden, bisweilen trocken, beim Zerdrücken fettig glänzend (Fettseifenstuhl), häufiger dünnflüssig und reichlich Fettsäure enthaltend. Für

Fig. [illegible].
Walter G., geb. [illegible] Mai 1909, Charlottenburger Säuglingsklinik.



Dyspepsie.
Schwankung des Gewichts und Temperatur / Dyspeptischer Stuhl.

die Beurteilung der Dyspepsie ist es belanglos, ob mehr oder weniger Schleim den Stuhlmassen beigemischt ist oder ob er noch gebunden oder durchfällig und gelegentlich wässerig wird. Geruch und Reaktion sind für gewöhnlich schwach oder stark sauer.

Durch die häufigen dünnflüssigen, reichlich Fettsäure (und mehr Alkalien) enthaltenden Entleerungen kommt es zur Reizung der Haut der Nates, Testes, der Hinterfläche der Oberschenkel, der Ferse, die schließlich zum Wundsein, zur Intertrigo führt. Auch sonst im allgemeinen wird die Haut dyspeptischer Kinder widerstandslos, was sich durch Auftreten von Furunkeln und kleinen Abscessen anzeigt.

Einzelne dyspeptische Kinder erbrechen nach der Nahrungsaufnahme. Bisweilen werden nur unbedeutende Mengen ausgespien, bisweilen dagegen der größte Teil der Nahrung wieder herausgeschüttet.

[1]) Die Grünfärbung entsteht durch Umwandlung des Bilirubins in Biliverdin (nicht durch einen chromogenen Bacillus, wie Lesage, Du bacille de la diarrhée verte etc. Arch. de physiol. norm. et pathol., 1888, 15 févr., annimmt). Im Darm selbst kann die Umsetzung nur durch Zutritt eines leicht desoxydierbaren Körpers stattfinden. Tritt die Grünfärbung erst nach der Entleerung ein, so wird der Sauerstoff der atmosphärischen Luft zur Oxydation herangezogen (Escherich, Behandlung der Verdauungsstörungen im Handbuch von Penzoldt u. Stintzing). Wernstedt (M. f. K., 1909, Bd 8, S. 241) führt die Grünfärbung auf ein oxydierendes Ferment zurück.

Das Erbrechen erfolgt häufig gleich oder kürzere oder längere Zeit nach der Nahrungsaufnahme. Abhängig von der Verweildauer im Magen wird die Milch nur wenig verändert oder geronnen ausgebrochen. Den erbrochenen Nahrungsbestandteilen ist mehr oder weniger Schleim, selten Galle beigemischt. Bei einzelnen Kindern fehlt Erbrechen vollkommen.

Ein besonderes Krankheitsbild zu konstruieren, je nachdem das Erbrechen („Magenkatarrh") oder das dyspeptische Stuhlbild („Darmkatarrh") die Szene beherrschen, ist, wie ich bereits in der Einleitung der Ernährungsstörungen hervorgehoben habe, nicht angängig.

Der Gesundheitszustand des dyspeptischen Kindes ist bereits mehr geschädigt als der des bilanzgestörten. Anstatt des tiefen, anhaltenden Schlafes tritt oberflächlicher, in kurzen Intervallen unterbrochener. Die Unruhe steigert sich, die Stimmungsveränderung wird auffallender. Öfteres Wimmern oder Aufschreien. Anziehen der Beine deuten auf Leib- und Kolikschmerzen. Der Appetit läßt nach, die Zunge wird belegt, öfter bildet sich Soor. Es entwickeln sich Meteorismus, Flatulenz. Selten sind Konvulsionen. Die Abnahme der Gewebsstraffheit, neben den erwähnten Schwankungen der Körperwärme und des Körpergewichts treten mehr in den Vordergrund.

Die **Ursache** der Dyspepsie mag in einer Zahl von Fällen auf dem Genusse ektogen zersetzter Milch beruhen. In der weitaus überwiegenden Zahl handelt es sich um eine endogen entstandene Gärung, „hervorgerufen durch ein Mißverhältnis zwischen Nahrungsmenge und Verdauungskraft, das ebensowohl durch ein relatives Übermaß von Nahrung entstanden sein kann, wie durch eine Schwächung der Leistungsfähigkeit des Kindes, z. B. durch Überhitzung und parenterale Infektionen". Hiermit versagt die eigentümliche regulatorische Fähigkeit des Magendarmtractus, mit deren Hilfe er seine obligatorische Flora und den normalen Chemismus seines Inhalts aufrecht erhält. Es kommt durch abnormen Inhalt (des Magens und Darms) und abnormes Bakterienleben zu pathologischen Gärungen und Zersetzungen, die ihrerseits rückwirkend die motorische und sekretorische Tätigkeit des Verdauungsrohres beeinflussen. Hauptsächlich handelt es sich um die Bildung niederer Fettsäuren (Milchsäure, Buttersäure u. s. w.), die die Darmwand zu stärkerer Hyperämie und Schleimbildung reizen und eine vermehrte Peristaltik anregen. Der primäre Vorgang bei der Säurung wird mit großer Wahrscheinlichkeit durch eine abnorme Säurebildung aus den Kohlehydraten, vor allem dem Zucker, ausgelöst, später kann es dann auch zu einer pathologischen Umsetzung des Fettes kommen. Die Vorgänge bei der Dyspepsie sind immer noch rein örtliche, auf den Magendarmkanal beschränkte, ohne daß eine Beteiligung des intermediären Stoffwechsels vorliegt. Jedenfalls gestattet das Verhalten des Stickstoff- und Mineralstoffwechsels anzunehmen, daß bei der Dyspepsie kein Zerfall[1] von Körpergewebe stattfindet.

Nach den neueren Forschungsergebnissen (vgl. Ernährung) ist man berechtigt, eine Beziehung des Caseins der Milch zu dem Zustandekommen der Dyspepsie (und der Bilanzstörung) abzulehnen[2]. Unter den

[1]) Jundell, Z. f. K., 1913, Bd 9, S. 253. — [2]) Damit steht nicht im Widerspruch, daß sich vor allem bei Kuhmilchfütterung, aber auch bei gekochter Nahrung bei dyspeptischen Zuständen und selbst bei völlig gesunden Säuglingen gelegentlich im Säuglingsstuhl sog. Caseinbröckel (Präzipitinreaktion!) finden, die im wesentlichen das Verdauungs

Nahrungsbestandteilen, welche einer abnormen Gärung im Bereiche des Darmes unterliegen und damit für die Genese der in Betracht gezogenen Krankheitsformen herangezogen werden können, ist das Milchfett zu nennen.

Als Ausdruck dieser abnormen Gärung finden wir häufig die grünen, stechend riechenden, schmierigen, stark glänzenden Entleerungen, welche mikroskopisch reichlich Fettsäurenadeln, Fettseifen und Lachen von Fett aufweisen. Leichter noch als Fett erzeugen die Kohlehydrate (Zucker oder Mehl) abnorme Zersetzungen. Der Stuhl ist schaumig, schleimreich, von stechend saurem Geruch, zeigt häufig Gärungsblasen. Ungenügend verdautes Mehl läßt sich durch die Jodreaktion nachweisen.

Die Zuckerarten sind in bezug auf ihre Toleranz für den Säuglingsorganismus nicht gleichwertig. Am niedrigsten liegt die Assimilationsgrenze für den Milchzucker[1], dessen Minderwertigkeit sich gegenüber den anderen Zuckerarten auch durch einen verschiedenen Gewichtsansatz manifestiert[2]. Günstiger gestaltet sich die Toleranz für den Rohrzucker und am günstigsten für den Malzzucker. Ungefähr auf gleicher Stufe wie die Maltose stehen gewisse Zuckermodifikationen, wie *Loeflunds* Malzsuppenextrakt, *Soxhlets* Nährzucker (verstopfend) und *Soxhlets* verbesserte *Liebig*-Suppe (abführend) u. a. m.

Abhängig von der Komponente, welche als schädigend für die Dyspepsie verantwortlich gemacht werden kann, läßt sich eine Fett-, Mehl- und Zuckerdyspepsie unterscheiden. Häufig erstreckt sich die Insuffizienz gleichzeitig auf mehrere der genannten Nahrungsstoffe. Weitaus im Vordergrund aller dieser Schädigungen steht die Fettdyspepsie.

Der **Verlauf** der Dyspepsie gestaltet sich ungemein verschieden und hängt von frühzeitiger und richtiger Behandlung, vom Alter, der Konstitution, der Pflege der Erkrankten ab.

Für die **Prognose** spielen die rechtzeitige und richtige Beurteilung des Falles, sekundäre Infektionen, das Hineingreifen schwererer Ernährungsstörungen eine wichtige Rolle.

Die **Diagnose** ist aus dem Zustand des Kindes, seinen Entleerungen und der Probe der Toleranz der Nahrungsstoffe zu stellen. Der Stuhlbefund (Seifenstuhl und Jodreaktion) läßt sich mit Sicherheit für die Diagnose der Fett- oder Mehldyspepsie ohneweiters nicht verwerten. Seifenstühle kommen auch bei der Atrophie oder bei Caseinzulage in der Nahrung (Eiweißmilch) vor; die Jodreaktion findet sich stets auch bei ganz jungen Säuglingen, die mit Schleim- oder Mehlschleimlösungen ernährt werden. Charakteristisch für die Zuckerdyspepsie ist ihre Neigung zur Temperatursteigerung (alimentäres Fieber).

Therapie. An der Hand der Ursachen wird der Weg gewiesen, auf welchem Dyspepsien zu verhüten sind. Nach dieser Richtung steht an erster Stelle eine rationelle Ernährung, sowohl was richtige Quantität und Qualität als auch die Einhaltung bestimmter Pausen anbetrifft. Die in der Einleitung als normal bezeichneten Tagesmengen mit dem Maximum eines Liters für die späteren Monate (vgl. die Zahlen S. 41) dürfen nicht überschritten, die Zahl der Mahlzeiten grund-

eingezogenen Käse, wahrscheinlich Paramaecium[illegible] entsprechen (*Talbot*, Boston, Med. and Surg. Journ. 1908, S. [illegible], 1909, S. [illegible], und *E. [illegible]*, Der Eiweißmilchstuhl des Säuglings. Z. f. K. 1914. Bd. 10, S. 185–205, Literatur). — [1] *Grósz*, J. f. K. 1892, Bd. 34, S. 83; *Czerny u. Keller*, Hdb., Bd. I, S. 286 u. 316; *Finkelstein*, Lehrb., S. 94. — [2] *R. [illegible]*, Zur Frage des Zuckerersatzes bei der künstlichen Ernährung. Festschrift zum 70. Geburtstag *Heubners*. Berlin, J. Springer, 1913.

les nicht über vier vermehrt werden. Weitere prophylaktische Maßnahmen betreffen die Pflege, insbesondere die Vermeidung der Hitzegefahren.

Für die Behandlung ist von grundlegender Bedeutung, daß wir es in diesem Stadium mit Kindern zu tun haben, deren Leistungsfähigkeit des Darmes bereits versagt, so daß sie ein leidlich gesundes Verhalten nur noch zeigen, wenn das Kostmaß auf Erhaltungsdiät, d. h. auf eine Zufuhr von 60—70 Calorien pro 1 *kg* Körpergewicht beschränkt wird. Führt man dagegen das für den Säugling sonst als Normalnahrung charakterisierte Maß von 100 Calorien pro 1 *kg* ein, so reagiert der Organismus mit der Abwehrbewegung der „paradoxen Reaktion" unter den ihr eigentümlichen Krankheitserscheinungen (Gewichtsabfall und Verschlechterung des Allgemeinzustandes).

Als das sicherste und rascheste Mittel zur Beseitigung der Dyspepsie darf Frauenmilch, zuerst in kleinen, allmählich in größeren und schließlich in den normalen, dem Alter entsprechenden Dosen verabreicht, gelten. Mit ihrer Anwendung bessert sich binnen kurzem der Allgemeinzustand des Kindes, die Funktionsstörung des Darmes hebt sich, die abnormalen Darmentleerungen und die veränderte Darmflora werden wieder normal, und damit ist die Ursache der Dyspepsie beseitigt.

Wo Frauenmilch nicht zur Verwendung kommt, ist auch bei unnatürlicher Ernährung der Erfolg der Reparation sehr häufig verbürgt, sofern nur das erkrankte Kind auf die Erhaltungsdiät von 60—70 Calorien pro 1 *kg* gesetzt wird.

Im Beginne der Behandlung halte ich es bei künstlicher Ernährung für ratsam, sich der altbewährten Methode einer 1—2mal 24stündigen Schonungsdiät von Mehl- oder Schleimabkochungen, eventuell mit vorausgeschickter 1/2—1tägiger Hungerkost (Tee) zur Arbeitsentlastung und Ruhigstellung des Darmes zu bedienen und ihm gleichzeitig die Möglichkeit zu geben — ohne Hinzufügung neuen, zersetzungsfähigen Materials (Milch) —, sich in dieser Zeit des veränderten Darminhalts zu entledigen.

Zur Teebereitung genügt 1 Teelöffel Tee zum Aufguß für 1 Liter Wasser, kurze Zeit ziehen lassen, 1—2 Saccharintabletten zur Versüßung zusetzen. Bei Brechneigung empfiehlt es sich, den Tee kühl oder kalt zu geben. Der Hungerstuhl ist von grüner oder braunschwarzer Farbe, bisweilen etwas dünnflüssig, bisweilen mit Schleimbeimischungen, im großen ohne Nahrungsbestandteile, fast nur aus Darmsekreten bestehend.

Die Bereitung einfacher Mehlabkochungen (Reis, Maismehl, Mondamin, Arrowroot, Hafermehl, Weizenmehl u. s. w.) geschieht in der Weise, daß man 1½ Eßlöffel Mehl mit 3 Eßlöffeln kalten Wassers verrührt, einen halben Liter Wasser zugießt, eventuell 1 Tablette Saccharin zusetzt und ½ Stunde kochen läßt. Saccharin bleibt fort, wenn die Kinder die Mehlnahrung ungesüßt nehmen. Die Mehlnahrung bietet dem Magen und Darm eine Ruhediät unter gleichzeitiger Zuführung resorptionsfähigen Materials (Carstens, Über Mehlernährung bei Säuglingen. V. d. Naturforscherversammlung zu Lübeck 1895, II, 2. Hälfte).

Im Anschluß an die 1—2tägige Hafermehl- (Schonungs-) Diät geht man vorsichtig zu dünnen (1/3) und allmählich steigernd wieder zu konzentrierteren Milchmischungen in reduzierter Menge über.

Einen Tag lang kommt man wohl auch mit verdünnter Kalbsbrühe oder Eiweißwasser (1 frisches Ei auf ½ Liter kaltes Wasser verquirlt) aus. Kindermehle, d. h. besonders präparierte Mehle mit Milchzusatz[1] in Fällen von frischer Dyspepsie zu

[1] *M. Blauberg*, A. f. Hyg., 1897; *B. Bendix*, Milchsurrogate in *Kalebergs* Jahrb. 1906, S. 249.

geben, halte ich für falsch, da sie reichlich zersetzungsfähiges Material enthalten. Auf die Mehldiät erfolgt anstatt des grünen, gehackten oder zerfahrenen Stuhles sehr häufig ein homogener, dickbreiiger, graugelber oder brauner **Mehlstuhl**, der frei von Schleim und abnormen Bestandteilen ist.

Wo die **Reduktion der Nahrung** und hiermit die Verminderung der Zufuhr von gärungsfähigem Material zur Erzielung eines Erfolges nicht ausreicht, kommt als souveräne Behandlungsmethode der Dyspepsie die Anwendung der von *Finkelstein* und *Meyer* angegebenen 1% Zucker enthaltenden **Eiweißmilch**[1]) in Betracht (Näheres s. Behandlung der alimentären Intoxikation und Atrophie), die auf dem Prinzip einer Verminderung des Milchzucker- und Molkengehalts der Milch und in einer Anreicherung des Caseins beruht.

Sie wird nach 6stündiger Teediät, je nach der Schwere des Falles, sofort in Dosen von 5×40—50—70 *g* pro die zu gleichen Teilen mit Wasser verdünnt, eventuell mit Saccharinzusatz gegeben. Oft bildet sich nach ihrer Verwendung nach kurzer Zeit (1—4 Tagen) aus dem diarrhöischen Stuhl ein Fettseifenstuhl, das Gewicht bleibt stehen und der Zustand wendet sich zum bessern. Nach wenigen Tagen steigert man die Mengen der Eiweißmilch, nicht zu langsam, täglich pro Mahlzeit ca. 10 bis 20 *g* zulegend, allmählich bis auf 180—200 *g* pro 1 *kg* Kind. Auch legt man frühzeitig, ohne Rücksicht auf den noch dyspeptischen Stuhl, Kohlehydrate, am besten Nährzucker, beginnend mit 2%, ziemlich schnell bis 5% und mehr steigend, zu. Nun wendet sich das schwankende Gewicht dauernd zum Anstieg. Bei unbefriedigender Zunahme kann man noch 5% Mehl zur Eiweißmilch zufügen und ihren Zuckergehalt auf 7—8% steigern. Nach ca. 6 Wochen, in vielen Fällen weit früher (nach 3 Wochen) kann das Kind zu der gewöhnlichen Milchnahrung (Ersatz aller Mahlzeiten auf einmal) übergeführt werden.

Neben der Eiweißmilch finden bei der Dyspepsie noch Mischungen mit gutem Erfolge Verwendung, die entweder vollkommen fettfrei sind oder aus denen der größte Teil des Fettes eliminiert ist. Der Ausfall dieses wichtigen Nahrungsstoffes wird durch den Zusatz eines oder häufiger zweier Kohlehydrate (Mehl und Zucker) wieder ausgeglichen. Es kommen in Betracht **fettarme Modifikationen**: Buttermilch[2]), *Liebig*-Suppe, *Keller*sche Malzsuppe (Zubereitung S. 233) oder ihre Ersatzpräparate (*Allenburys* Malted food, *Brunnengräbers* Maltocrystol, *Loeflunds* Malzpulver u. s. w.). Beide Nährlösungen, sowohl Buttermilch als auch Malzsuppe, werden entweder als Normallösungen (Buttermilch mit 15 *g* Mehl und 60 *g* Rübenzucker; Malzsuppe mit 50 *g* Mehl und 100 *g* Malzsuppenextrakt auf 1 Liter Flüssigkeit) oder bei Störung der Zucker-

[1]) *H. Finkelstein* u. *L. F. Meyer*, Über Ernährung magendarmkranker Kinder mit Eiweißmilch. B. klin. W., 1910, Nr. 23, S. 1065, und Münchener med. W., 1911, Nr. 7. Die *Finkelstein-Meyer*sche „Heilnahrung zur Bekämpfung des Durchfalls im Säuglingsalter" hat die ihr eigentümliche Zusammensetzung erhalten, weil beim magendarmkranken Kinde auch geringe Milchzuckermengen die saure Gärung unterhalten und die Erholung des Epithels verhindern, und der Darm um so leichter versagt, je konzentrierter bei gleichem Nährstoffgehalt der Molkengehalt der gewählten Milchmischung ist. Durch die Anreicherung des Caseins wird seine Wirkung als gärungshemmender Faktor noch verstärkt.

[2]) *De Jager*, Die Verdauung und Assimilation des gesunden und kranken Säuglings nebst einer rationellen Methode zur Säuglingsernährung. Berlin, Karger, 1898; *Teixeira de Mattos*, Die Buttermilch als Säuglingsnahrung. J. f. K., 1902, Bd. 55; *B. Salge*, Buttermilch als Säuglingsnahrung. 1902, Bd. 55, S. 157; *Rommel*, Über Buttermilch. A. f. K., 1903, Bd. 37; *Zeile*, Die Säuglingsnahrung „Buttermilch", eine kohlehydratreiche Magermilch. Stoffwechsel. M. f. K., 1905, Bd. 4, S. 118; *E. Benjamin*, Z. f. K., 1914, Bd. 10, S. 215.

toleranz, je nach ihrem Grade, mit bis zu 1/2 oder 1/3 vermindertem Kohlehydratzusatz oder ganz zusatzfrei verwendet. Bisweilen genügt anstatt der Zuckerreduktion allein der Ersatz des Rohrzuckers (in der Buttermilch) durch den besser tolerierten Nährzucker (*Soxhlet*).

Zubereitung der Buttermilch: 15 g Weizenmehl werden, mit einigen Eßlöffeln Buttermilch (Medizinalbuttermilch der Meierei Bolle, Berlin) kalt angerührt, auf 1 Liter Buttermilch aufgefüllt und unter Zusatz von 60 g Rübenzucker langsam unter fortwährendem Rühren erhitzt, so daß bis zum ersten Aufwallen etwa 15 bis 20 Minuten vergehen. Dann nimmt man die Milch kurze Zeit vom Feuer und läßt sie noch 3mal aufwallen und füllt sie heiß in vorher sterilisierte Flaschen, die mit Gummikappen verschlossen und kaltgestellt werden. Die Buttermilch muß frisch nach dem Buttern sein, aus saurem Rahm hergestellt; sie enthält 2·5—2·7% Eiweiß, 0·5—1·0% Fett, 3·0—3·5% Zucker und einen calorischen Wert von 410, die präparierte Buttermilch (mit Zucker- und Mehlzusatz) von 700.

An Stelle der selbstbereiteten Buttermilch kann mit gleichem Erfolge die fertige „Holländische Säuglingsnahrung" (mit Zucker- und Mehlzusatz) oder die „Holländische Anfangsnahrung" (ohne Mehl- und Zuckerzusatz) Verwertung finden. Im Handel[1]) in 1/2 Liter-Flaschen erhältlich, sehr lange haltbar.

Fettfreie Nährlösungen kommen für die schweren Fälle zur Verwendung. Diesem Zweck dient Magermilch[2]), welche aus bester, keimfreier Kuhmilch mittels eines Separators herzustellen ist. Die gewöhnliche, käufliche Magermilch ist als Säuglingsnahrung absolut unbrauchbar. Beinahe fettfrei ist auch Molke[3]). Auch sie muß aus tadelloser roher Milch frisch hergestellt werden. Die Molke wird zur Hälfte mit Wasser (ohne Zusätze) verdünnt, anfangs mit Saccharin, später mit Zucker gesüßt.

Bei schlechter Toleranz von Mehlen, besonders bei jungen Säuglingen, wird die Milch nur mit Wasser verdünnt.

Häufig lehrt die praktische Erfahrung, daß aufgeschlossene (dextrinisierte) Mehle, wie z. B. *Kufeke-*, *Theinhardt-* (leicht abführend), *Rademann*-Mehl, Mellins food, besser toleriert werden als die einfachen, unaufgeschlossenen Mehle.

Je hochgradiger die Störung, um so energischer muß die Reduktion der Nahrungsmengen sein und um so länger wird sich das „Reparationsstadium" hinziehen. In schwereren Fällen bringt häufig allein die Frauenmilch Rettung, die aber wegen ihres hohen Fett- und Zuckergehaltes einer vorsichtigen, langsam steigenden Dosierung bedarf.

In einer großen Zahl von Fällen akuter Dyspepsie kommt man ohne jedes Medikament aus. In anderen Fällen gelangt man entschieden schneller zum Ziel, wenn man durch ein Abführmittel eine Reinigung des mit zersetztem Inhalt gefüllten Darmes anstrebt. Bei sehr dünnen Stühlen und starken Wasserverlusten hat man nicht mehr nötig, ein Abführmittel

[1]) M. Lopéz, Trockenmilchwerke, G. m. b. H., Vilbel in Hessen, Rühlen bei Rötha in Sachsen, Freyburg a. d. U. (Telegrammadr. „Milchwerke"). Depots in sämtlichen Berliner Apotheken. Generaldepot: Müller u. Kaeschke, Berlin C, Weinmeisterstr. 1. — [2]) Bei Magermilch haben die Entleerungen eine lehmgraue, pastenartige Beschaffenheit. — [3]) Molkebereitung: Auf 35° C erwärmte Milch wird mit Labessenz oder Pegnin (Höchster Farbwerke) versetzt, umgerührt und nach ca. 1/2 Stunde durch ein feines Tuch oder Haarsieb geseiht, wobei ziemlich klare Molke abfließt, die das Albumin, den Zucker und die Milchsalze enthält, während der größte Teil des Fettes mit dem Casein zusammen als dichtflockiges, käsiges Gerinnsel auf dem Filter zurückbleibt. Die Entleerungen eines mit Molke genährten Kindes sind schleimig, dünn, durchsetzt von kleinen, weißen Fettseifenklümpchen.

anzuwenden, der Darm reinigt sich selbst. Als Darmreinigungsmittel kommen in Betracht: das Kalomel zu 0·03 g, innerhalb 24 Stunden vier Dosen, 2—3stündlich. Gewöhnlich werden die Stühle darnach graugrün oder vollkommen grün. Vielleicht noch milder wirkt Ricinusöl, 3stündlich, 3—4mal täglich 1 Kaffeelöffel. Ich betone, um von einer alten Auffassung abzukommen, daß diese Mittel den Darm reinigen, d. h. seines Inhalts entleeren, nicht aber eine desinfizierende Wirkung ausüben.

Fig. 52.



Magenausspülung bei einem Säugling. Senken des Trichters beim Füllen und bei Aushebern des Magens. Heben des Trichters beim Einlauf der Flüssigkeit in den Magen.

Bleiben trotz diätetischer Maßnahmen die „dyspeptischen" Stühle längere Zeit bestehen, so bedient man sich mit Vorteil adstringierender Mittel (Tannigen, Tannalbin, Tannoform u. s. w.) in Dosen von 0·5, 3mal täglich, mit allmählicher Verringerung des Tagesquantums. In der Rekonvaleszenz kommt bei Appetitmangel eine Lösung von Acid. muriat. 1 : 100 (eventuell mit Pepsin 0·5), 2stündlich 1 Kinderlöffel, Pepsin (*Grübler*) 3mal täglich 5—6 Tropfen, oder Tinct. Rhei vinosa, 10—20 Tropfen, 3stündlich in Betracht.

In akuten Fällen, die plötzlich mit Erbrechen einsetzen, kann man bisweilen durch eine baldige Magenausspülung, durch Entfernung der stagnierenden Massen, den Darm noch intakt erhalten. Auch selbst in den Fällen, wo gar keine Erscheinungen von seiten des Magens vor-

liegen, geht bisweilen durch eine *Spülung* infolge Anregung der motorischen und sekretorischen Funktionen[1]) der krankhafte Zustand schneller zurück. Im großen und ganzen bin ich allerdings von der Magenausspülung, insbesondere bei der akuten Dyspepsie, gegenüber der früheren allgemeinen Verwendung, so gut wie ganz abgekommen. Besonders in den frischen Fällen der Dyspepsie wird man auch ohne Magenausspülung ihrer Herr, da durch Nahrungsbeschränkung oder durch Nahrungsentziehung sich gewöhnlich der Magen von selbst reinigt.

Zur Magenausspülung[2]) verwendet man entweder abgekochtes Wasser, physiologische Kochsalzlösung oder 0·7%ige Karlsbader Salzlösung. Das Instrumentarium[3]) für die Magenausspülung besteht aus einem Nélatonkatheter Nr. 18—20, ½ m Gummischlauch (beide durch ein Glasstück verbunden) und einem Glascylinder. Das Kind liegt in halber Seitenlage (Gesäß etwas erhöht) auf den Knien der Mutter oder Pflegerin, welche das linke Bein auf eine Fußbank, das rechte auf den Fußboden setzt. Der Arzt sitzt der Mutter gegenüber und führt unter leichtem Niederdrücken der Zunge des Kindes mit seinem rechten Zeigefinger den Katheter in den Schlund und weiter in den Oesophagus. Bevor man die Flüssigkeit eingießt, soll man sich überzeugen, daß das Kind ruhig atmet, also der Schlauch sich in der Speiseröhre befindet. Man spült so lange aus, bis die Flüssigkeit klar abfließt. Häufig genügt eine einzige Magenausspülung, um die unverdauten Massen zu entfernen, in anderen Fällen muß dieselbe wiederholt werden.

Weitere therapeutische Maßnahmen in der Behandlung akuter Ernährungsstörungen, insbesondere der Wasserersatz, werden bei ihrer schweren Form, dem Brechdurchfall oder der alimentären Intoxikation, besprochen.

Literatur: *A. Baginsky*, Die Verdauungskrankheiten der Kinder. Tübingen 1884. — *O. Heubner*, Behandlung der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. Handbuch der Therapie innerer Krankheiten von *Penzoldt* und *Stintzing*, 1898, XII. Liefg., S. 152. — *R. Fischl*, Fortschritte in der Erkenntnis und Behandlung der Magendarmkrankheiten beim Säugling. Med. Wandervorträge. 1898, H. 53 (Fischer, Berlin). — *A. Baginsky*, Über Cholera infantum. A. f. K., 1890, Bd. 12. — *Nil Filatow*, Klin. Vorlesungen über Diagnostik und Therapie der Darmkatarrhe der Kinder. Wien, Safář, 1893. — *Biedert*, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. Stuttgart, Enke, 1900. — *Czerny* und *Moser*, Klin. Beobachtungen an magendarmkranken Kindern im Säuglingsalter. J. f. K., 1894, Bd. 38, S. 430. — *A. Keller*, Malzsuppe eine Nahrung für magendarmkranke Säuglinge. Jena, Fischer, 1898. — *Escherich*, Die akuten Verdauungsstörungen des Säuglingsalters. Deutsche Klinik, 1902, Bd. 7, S. 126. — *Baginsky*, Zur Pathologie der Durchfallskrankheiten des kindlichen Alters. A. f. K., 1897, Bd. 22. — *R. Bendix*, Die chronischen Verdauungsstörungen des Säuglingsalters. Deutsche Klinik, 1905, Bd. 7, S. 617.

3. Alimentäre Intoxikation (Enterokatarrh, Cholera infantum, alimentäre Toxikose).

Aus der anfangs leichten Erkrankung einer Dyspepsie, einer akuten wie einer chronischen oder im Verlaufe von außerhalb des Magendarm-

[1]) *Friedemann*, Versuche an einem magendarmkranken Kinde. J. f. K., 1893, Bd. 36. — [2]) *Epstein*, Über Magenausspülungen bei Kindern. A. f. K., 1883, Bd. 4, und Prag. med. W., 1885, Nr. 16—29; *O. Heubner*, Bemerkungen über den Gebrauch der Magensonde im Säuglingsalter. Th. d. G., 1900, Nr. 1. — [3]) Ein kleines, von mir für die tägliche Praxis zusammengestelltes Besteck, welches das Armamentarium für die Magenausheberung und für die Hypodermoklyse enthält, wird von dem Medizinischen Warenhaus, Berlin, Karlstraße, in den Handel gebracht.

kanals angreifenden Infektionen kann sich plötzlich ein schweres Krankheitsbild unter hochgradiger Beeinflussung des Gesamtorganismus entwickeln, es kann zu lebensbedrohenden Erscheinungen kommen (Intoxikation). Hierbei spielen für gewöhnlich nicht etwa spezifische Krankheitserreger, sondern nur Zersetzungsprodukte der Nahrung oder Bestandteile der Nahrung, wie das Fett und die Kohlehydrate, deren Bedeutung auch schon bei der Dyspepsie gewürdigt wurde, eine verhängnisvolle Rolle. Und zwar scheint an den akuten, alimentären Vergiftungszuständen, an der alimentären Intoxikation (*Finkelstein*) vor allem der Zucker der Nahrung im Verein mit den Molkebestandteilen beteiligt zu sein, während das Fett nach und nach den chronischen Zustand der Abzehrung oder Unernährbarkeit, die Atrophie zeitigt.

Von *Finkelstein* ist für die chronische Ernährungsstörung die neue Bezeichnung „Dekomposition" eingeführt worden. Ich möchte diesen Namen gern übersetzen für die akute Phase der Bilanzstörung, in welcher das ernährungskranke Kind nach längerem oder kürzerem Hin- und Herschwanken der Gesundheitsstörung plötzlich eine Katastrophe (*Heubner*) in der Weise erleidet, daß es unaufhaltsam auf die abschüssige Bahn des unentrinnbaren Gewichtsverlustes und des Verfalles gerät.

Bei den beiden schweren Formen der Ernährungsstörung, der Intoxikation und der Atrophie, handelt es sich nicht mehr um einen einfachen, lokalen Prozeß des Darmschlauches, sondern um tiefgehende Störungen des intermediären Stoffwechsels jenseits der Darmwand. Sie entstehen in der Weise, daß das im Digestionstractus nicht mehr in entsprechender Weise vorbereitete und nunmehr gefahrbringende Nährmaterial, bei bestehender Alteration oder, infolge Verlustes des normalen Zellschutzes, abnormer Durchlässigkeit der Darmwand, dem intermediären Stoffwechsel zufließt. Die Funktionsschädigung der Darmzelle ist man geneigt, auf eine Wirkung der Kuhmilchmolke[1]) zu beziehen. Je nachdem der Zucker als schädigendes Moment die Oberhand hat, kommt es zur alimentären Intoxikation; steht dagegen das Fett im Vordergrunde der Erkrankung, so führt die Störung zur Atrophie. Mischformen beider Krankheitsbilder entstehen, wenn Zucker und Fett gleichzeitig ihre deletäre Wirkung ausüben. Mit *Langstein*[2]) muß betont werden, daß die schädigende Wirkung des Zuckers bisher nur im Verband anderer Nährstoffe sichergestellt ist.

Die alimentäre Intoxikation ist ein im Verlaufe von Ernährungsstörungen auftretender, vergiftungsartiger Zustand, der hauptsächlich gekennzeichnet ist durch Kollaps, Gewichtssturz und nervöse Symptome.

Wie häufig auch die Familie und der Arzt scheinbar plötzlich von der alimentären Intoxikation überrascht werden, so handelt es sich doch bei dieser Störung fast niemals um eine Erkrankung, die akut, im eigentlichen Sinne des Wortes, hereinbricht, sondern immer sind den stürmischen Erscheinungen bereits mehr oder weniger starke monitorische Vorboten vorausgegangen. Bald deuten Unregelmäßigkeiten der Gewichtskurve, Gewichtsstillstand, Schwankungen des Temperaturganges, dyspeptische Stühle oder Unruhe des Kindes die Unsicherheit des vollen

[1]) Vgl. *Ludwig F. Meyer*, J. f. K., 1910, S. 9. — [2]) *Langstein*, Die Rolle der Kohlehydrate in der Ernährung des Säuglings. V. d. G. f. K., Salzburg 1909.

Gesundheitszustandes an, bald bricht die akute Vergiftung plötzlich im Verlaufe einer chronisch schleichenden Ernährungsstörung mit stürmischen Erscheinungen herein. Oft wird der Ausbruch der Intoxikation begünstigt oder hervorgerufen durch bakterielle Infektion, die außerhalb des Magendarmkanals einen Angriffspunkt hat. Hier pflanzt sich die Intoxikation auf die bakterielle Infektion auf. Ganz besonders ist dies der Fall im Verlaufe oder im Anschluß an septische Prozesse. Auch bei anderen Infektionskrankheiten, wie Pneumonie, Masern, Scharlach, Grippe, beobachtet man im Endstadium nicht selten die charakteristischen Symptome der Intoxikation. Unerwartet und scheinbar meist ganz plötzlich bricht die Intoxikation zur Zeit der Sommerhitze als sog. Sommerbrechdurchfall, Sommercholera („Summer-Complaint") herein.

Mögen die Intoxikationen rein alimentärer Natur, die Folge von Infektionen oder der Hitzeeinwirkung sein, ihr klinisches Bild gestaltet sich fast immer in der gleichen Weise.

Symptome. Die Anwesenheit spezifischer Kennzeichen ermöglicht eine scharfe Abgrenzung der alimentären Intoxikation gegen ähnliche Zustände. Ihr klinisches Bild setzt sich (nach *Finkelstein*) zusammen aus: 1. Bewußtseinsstörungen, 2. eigenartiger Veränderung des Atemtypus, 3. alimentärer Glykosurie, 4. Fieber, 5. Kollaps, 6. Durchfällen, 7. Albuminurie und Cylindrurie, 8. Gewichtssturz und 9. Leukocytose.

Nach meinen Erfahrungen sind diese Erscheinungen nicht immer alle[1]) vorhanden in Fällen, die sich trotzdem nach dem klinischen Bilde nur als Intoxikation (Enterokatarrh) deuten lassen. Vor allem habe ich die Glykosurie[2]) häufiger vermißt.

Die Störung des Bewußtseins kann alle Grade „von eben wahrnehmbarer Somnolenz oder Benommenheit bis zum tiefen Koma oder wilder Erregung" darbieten. Zu Beginn der Erkrankung und in leichten Fällen liegen die Kinder ungewöhnlich still, beinahe regungslos da, sie schreien mit tonloser Stimme. Die Haltung der Beine ist bald gestreckt, bald gebeugt. Das Gesicht hat seinen lebhaften, heiteren Ausdruck verloren, die Teilnahme des Kindes an seiner Umgebung, das Aufmerken auf Geräusche, der interessierte Blick für die Außenwelt ist einer gewissen Gleichgültigkeit gewichen. Die Augenlider sind halb geschlossen. Über die Augen breitet sich ein leichter Schleier. Der Blick ist träumend oder starr, ziellos. Bei Berührung der Cornea erfolgt nur ein träger oder überhaupt kein Lidschluß. Aus diesen, bisweilen kaum erkennbaren und nur für den Geübten richtig zu deutenden, nervösen Störungen verfällt das Kind bei Verschlimmerung des Zustandes nach und nach oder in hochgradigeren Fällen von vornherein in allgemeine Apathie und tiefes Koma. Anstatt der Somnolenz oder auch häufig in Unterbrechung derselben treten im Bilde Jaktationen oder Erregungszustände auf, die bis zu Krämpfen (meningeale Reiz- und Lähmungserscheinungen) ausarten können. Bisweilen führen die abnormen Bewegungen der Säuglinge zu pathetischen Gesten oder charakteristischen Posen, unter denen die Fechterstellung besonders markant ist. Zu Beginn dieser Erregungszustände wird das Kind unruhig, wimmert oder schreit schmerzlich, wirft

[1]) Auch *Czerny* u. *Keller* [illegible] Bd 2, VII. Abt., S. 116) gebrauchen die Bezeichnung Intoxikation, selbst wenn nur einzelne der genannten Symptome vorhanden sind. — [2]) Ebenso *Frey*, Beihefte zur Med. Klinik. 1909, Nr. 1, nach dem Glykosurie gleichfalls kein konstantes Symptom der Intoxikation ist.

Köpfchen und Arme hin und her und ist gegen Licht und Geräusche äußerst empfindlich.

Die Änderung der Respiration zeigt den Charakter der sog. „großen, pausenlosen, vertieften, etwas beschleunigten Atmung", welche vollständig den Atmungsstörungen von Tieren gleicht, bei welchen experimentell eine Säureintoxikation erzeugt ist[1]).

Die Intensität dieser Erscheinung ist je nach dem Grade der Erkrankung sehr wechselnd. Bald zeigt sie sich in Gestalt schwerer, aber nur oberflächlicher Atemzüge von schnell vorübergehender Dauer, nur dem geübten Beobachter als etwas Besonderes erkenntlich; bald erinnert sie in vollendeter Entwicklung, stunden- und tagelang andauernd, an das Keuchen eines gehetzten Wildes.

Die Glykosurie[2]) ist eine rein alimentäre Störung. Sie sistiert auf Nahrungsentziehung nach 5—6 Stunden. Der Nachweis des Zuckers im Urin ist natürlich nur zu führen zu einer Zeit, wo der Kranke zuckerhaltige Nahrung erhält. Häufig scheint der Zucker ein sehr frühes, sicheres, prämonitorisches Zeichen der Intoxikation zu sein.

Zur Ausscheidung kommen für gewöhnlich Lactose und Galaktose, bei Malzzuckereinführung selten auch Maltose. Die Gegenwart des Zuckers im Urin zeigt herabgesetzte Oxydation im intermediären Stoffwechsel und mangelhafte Funktion des Darmepithels an.

Zur Feststellung des Zuckerbefundes müssen stets 2 Reaktionen angestellt werden[3]): 1. die *Trommersche* Probe und 2. die Osazonprobe (nach *Fischer* in der Neumannschen Modifikation):

5 ccm Urin werden mit 2 ccm Natriumacetat gesättigter 50%iger Essigsäure und 2 Tropfen reinen Phenylhydrazin in einem Kugelreagenzglas nach *Neumann* auf 3 ccm im Wasserbade eingekocht, nach schnellem Abkühlen nochmals erwärmt und der langsamen Abkühlung überlassen. Nach 5—10 Minuten scheiden sich schon Osazonkrystalle aus, und zwar Lactosazon als kugelige Aggregate mit feinen Strahlen besetzt; Galaktosazon, büschelförmig angeordnete Nadeln; Maltosazon, gelbe Nadeln, nicht zu Aggregaten vereinigt.

Da die Krystallisation nicht immer typisch erfolgt, so ist für die genaue Identifizierung der erhaltenen Osazone die Bestimmung ihrer Löslichkeit in heißem Wasser, die Feststellung ihres Schmelzpunktes und Stickstoffgehaltes notwendig. Zur groben Orientierung genügt es, die Löslichkeit der auf dem Filter gesammelten Osazonkrystalle festzustellen, da die Disaccharide — Maltosazon und Lactosazon — sich in heißem Wasser lösen, während die Monosaccharide — Dextrose und Galaktose — ganz ungelöst bleiben.

Die Temperatur steigt zu Beginn der Intoxikation regelmäßig an und erhebt sich von leichter Erhöhung über das Normale gelegentlich bis zu hochfebrilen, selbst hyperpyretischen Graden. Nicht selten geht die Steigerung am ersten Tage der Erkrankung bis auf 40 und 41°. Das Fieber kann einige Tage mehr oder weniger hoch sich halten, ephemeren Charakters, akut zur Norm abfallen oder zu Untertemperaturen und Kollaps führen. Der kurz andauernde Anstieg der Temperatur wird häufig übersehen und erst die zweite Etappe der Erkrankung, der Kollaps, das früher sog. algide Stadium, in ihrer Schwere richtig erkannt.

Das alimentäre Fieber, sowohl subfebrile als auch hohe Temperaturen, hat eine große klinische Bedeutung als Symptom der

[1]) *Czerny*, Zur Kenntnis der Gastroenteritis im Säuglingsalter. IV. Respirationsstörungen. J. f. K., 1897, Bd. 45, S. 271. — [2]) *Langstein* u. *Steinitz*, *Hofmeisters* Beiträge zur chemischen Physiologie u. s. w., Bd. VII, H. 12, 1906; *Langstein*, D. med. W., 1906, Nr. 12; *Langstein* u. *L. F. Meyer*, Die Acidose des Säuglings. V. d. G. f. K., Meran 1906. — [3]) *L. F. Meyer*, Zur Kenntnis des Stoffwechsels bei der alimentären Intoxikation. J. f. K., 1907, Bd. 65, S. 592.

Ernährungsstörung, weil es den anderen Intoxikationserscheinungen warnend vorausgeht.

Die Annahme, daß das alimentäre Fieber, ohne Einschränkung, streng an die Zufuhr bestimmter Nahrungsstoffe, wie Zucker und Salz gebunden[1]) ist, bedarf einer Revision, da nach eigener und anderer Prüfung[2]) ein „Kochsalzfieber" nicht existiert. Auch ein „Zuckerfieber" beim ernährungsgestörten Säugling hervorzurufen, ist mir bisher nach oraler Verabreichung von großen Dosen Zucker, selbst unter ungünstigsten Bedingungen, d. h. in konzentrierter Molke verabreicht, nicht gelungen.

Der Kollaps ist gekennzeichnet durch Untertemperatur, durch schlechten, kleinen, kaum noch zählbaren Puls und weitere Symptome, die mit der Verminderung des Blutdrucks in Zusammenhang stehen. Die Fontanelle sinkt ein, die Augen liegen tief in ihren Höhlen, die unteren Augenlider sind von graublauen Schatten umrandet. Das Gesicht ist spitz geworden, die Hautfarbe bekommt einen fahlen, bleigrauen Ton, der Körper bedeckt sich mit klebrigem Schleim, bisweilen wird die Haut sklerotisch. Die Extremitäten fühlen sich kalt an. Der ganze Organismus bietet den Eindruck des schwersten Verfalls.

Fig. [illegible]
Wilhelm S., geb. [illegible] August 1909.

Hohe Grade der Circulationsstörung führen in extremis zur Entstehung der paravertebralen hypostatischen Pneumonie[3]). Die paravertebral lokalisierten Pneumonien entwickeln sich bei Rückenlage der Säuglinge in den hinteren neben der Wirbelsäule gelegenen Partien sekundär in der Peripherie primärer hypostatischer Blutungen, die die Vorbedingung für ihr Zustandekommen sind, ohne jede Beteiligung von Mikroorganismen und ohne irgend welche entzündliche oder katarrhalische Erscheinungen von seiten der Bronchien oder des Lungengewebes. Sekundär kann natürlich eine infektiöse Pneumonie hinzutreten. Klinisch und physikalisch geben die Hypostasen (Blutungen in das Lungenparenchym) meist keinen Befund. Nur manchmal deutet ein Knistern (Lungenödem) an den hinteren unteren Lungenpartien das Vorhandensein der hypostatischen Pneumonie an.

Nach Czerny[4]) bildet eine Alteration der Zwerchfellfunktion im Sinne einer Entspannung und damit Überfüllung des Lungenkreislaufes infolge Absinkens des

[1]) Schaps, Salz- und Zuckerinjektion beim Säugling. V. d. G. f. K., Stuttgart 1906; L. F. Meyer u. H. Rietschel, Giftwirkung und Entgiftung des Kochsalzes bei subcutaner Infusion. B. klin. W., 1908, Nr. 50; L. F. Meyer, Zur Theorie, zum alimentären Fieber. D. med. W., 1909, Nr. 5; Finkelstein, Über alimentäres Fieber. V. d. V. f. inn. Med., 28. Jahrgang, S. 123, und D. med. W., 1909, Nr. 5; Schloß, Biochem. Ztschr. 1908, Bd. 18, S. 14; L. F. Meyer, J. f. K., 1910, Bd. 71, S. [illegible] — [2]) Samelson, M. f. K., 1912, Bd. 11, S. 125; Bratke, M. f. K., Bd. 11, 1913, S. 387; Lust, V. d. G. f. K., Wien 1913. — [3]) Rachmilow u. Tada, Beiträge zur Lungenpathologie der Säuglinge. Wien, Deuticke, 1902 (vgl. Cornet-Keller, Leip., 1909, Bd. 2, VII. Abt., S. 115). — [4]) A. Czerny, Die paravertebrale hypostatische Pneumonie. D. med. W., 1914, Nr. 14, S. 686.

intraabdominalen Druckes bei akuten Ernährungsstörungen eine der ersten Ursachen für das Zustandekommen der hypostatischen Pneumonie. Die Störung der Zwerchfellfunktion ist selbst bereits schon wieder eine Folge der durch die pathologischen Vorgänge im Magendarmtractus ausgelösten Vagusreizung.

Die Darmsymptome, welche nicht immer im Einklang mit den schweren Allgemeinsymptomen stehen, können die verschiedensten Intensitätsgrade aufweisen. Bald tritt die Beteiligung des Darmes nur als einfacher dyspeptischer Stuhl hervor, bald finden sich schleimig-eiterige Stühle, bald spritzende Entleerungen, profuse Durchfälle mit oder ohne Erbrechen, oder reiswasserähnliche Cholerastühle. Der Darminhalt spritzt häufig im Strahle heraus, von einem Geräusch der heraustretenden Gase begleitet. Die Frequenz der Stühle ist sehr wechselnd, bisweilen nur wenig vermehrt, erfolgen sie in schweren und schwersten Fällen 8—10—24mal und öfter. Häufig kommt es unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme sturzweise gleichzeitig zu Erbrechen und Durchfall, eine Doppelerscheinung, welche die Folge hochgradiger Hyperästhesie und gesteigerter Reflextätigkeit des Verdauungstractus ist. Die Entleerungen sind bald geruchlos, bald riechen sie sauer, mitunter ungemein penetrant, öfters kadaverös stinkend. Erbrechen kann vollkommen fehlen, vereinzelt oder mit so heftiger Vehemenz auftreten, daß die gesamte Nahrung wieder herausgebracht wird. Das Erbrochene besteht gewöhnlich in geronnener, sauer riechender oder auch in wenig oder gar nicht veränderter Milch, nicht selten auch in wässerig-schleimigen Massen, denen manchmal etwas Blut beigemischt ist.

Die Zunge ist meist stark belegt, etwas geschwollen, die Mund- und Zungenschleimhaut ihrer obersten Epithelschichten beraubt, wund, leicht blutend. Bei mehr oder minder hervortretendem Koma ist der Mund halb geöffnet. Bei schweren Wasserverlusten werden Mund und Nase trocken. Die Pupillen erweitern sich, die Bulbi stehen unbeweglich, oft in Strabismus oder drehen sich in rotierender Bewegung. Die Augenlider schließen sich nicht mehr vollkommen, der Bulbus wird injiziert und bekommt einen partiellen Überzug von Schleim. Die Cornea wird glanzlos und trübe.

Infolge des enormen Wasserverlustes nimmt die Krankheit einen bedrohlichen Charakter an. Es besteht geringer Appetit oder vollkommene Anorexie. Das Kind lechzt vor Durst. Die Mundschleimhaut ist trocken, stark gerötet. Die Haut wird trocken, kühl, es kommt zur stehenden Hautfalte. Die Magengegend wird auf Druck empfindlich, der Unterleib ist etwas aufgetrieben, bei extremer Wasserverarmung im Zustand der Inanition und Eintrocknung tief eingefallen.

Der Wasserverlust bedingt nicht bloß einen Gewichtsabfall, Verminderung des Gewebsturgors, Schwinden der Agilität, Einsinken der Fontanelle, Wasserverarmung des Unterhautzellengewebes und der Muskeln, sondern es kommt gleichzeitig zu einer Verminderung der Urinsekretion, welche sich bis zur vollkommenen Anurie steigern kann. Das spezifische Gewicht ist hoch. Stets findet sich Eiweiß, wenn auch in geringer Menge, welches mit Besserung des Allgemeinbefindens wieder vollkommen verschwindet. Im Sediment werden regelmäßig Cylinder nachgewiesen.

Albuminurie und Cylindrurie gehören zum Bilde der

alimentären Intoxikation und sind Zeichen nur einer Nierenreizung, nicht einer eigentlichen Nephritis[1]).

Die Nierenschädigung ist als direkte toxische Wirkung durch zur Ausscheidung kommende Stoffe oder als Circulationsstörung zu erklären. Mit dem mikroskopischen Harnbefund steht das pathologisch-anatomische Verhalten der Nieren im Einklang. Von irgend einer schweren parenchymatösen oder interstitiellen Erkrankung läßt sich nichts nachweisen.

Die Hochgradigkeit des Harnbefundes fällt mit der Acme der Intoxikation zusammen. Mit ihrem Abklingen werden auch die abnormalen Erscheinungen des Urins geringer. Der abnormale Harnbefund verschwindet mit Nahrungsentziehung genau so, wie die anderen an die Intoxikation gebundenen Symptome, wie die toxische Atmung, Fieber, nervöse Erscheinungen u. s. w.

Die Abnahme des Körpergewichtes bei der alimentären Intoxikation erfolgt bisweilen in jähem Sturze, indem der Kranke 200 bis 500—600 *g* im Tage verliert. Bei Nahrungsentziehung wird der Sturz sehr häufig aufgehalten, oder die Verluste sind in den nächsten Stunden oder Tagen nur noch mäßig. In anderen Fällen fällt die Gewichtskurve auch in den folgenden Tagen noch weiter, langsam oder rapid. In noch anderen führt ein weiterer Abfall das Ende herbei.

Die Leukocytose ist gleichfalls eine obligate[2]) Begleiterscheinung der Intoxikation. Sie findet sich außer bei entzündlicher Infiltration der Magendarmwand nur bei Ernährungsstörungen mit allgemeinen Vergiftungserscheinungen. Die Leukocytose kann durch alle Bestandteile der Milch ausgelöst werden, vornehmlich aber sind an ihrem Zustandekommen Zucker und Salze beteiligt[3]). Die Vermehrung der weißen Blutzellen ist nicht hochgradig, gewöhnlich bleibt ihre Zahl unter 20.000.

Von Komplikationen finden sich bei der alimentären Intoxikation: Bronchitis und Pneumonie, Otitis, Cystitis, Pyelocystitis, Sinusthrombose, allgemeine Sepsis, als Folge der Durchfälle: Intertrigo, Prolapsus ani, Sklerem und mannigfache Hauterkrankungen: Furunculosis, Impetigo, Ekthyma, die ihrerseits wieder zu pyämischen Prozessen führen können.

Je nachdem sich in dem Gesamtbild der alimentären Intoxikation das eine oder andere Symptom oder eine Gruppe von Symptomen in den Vordergrund drängt, bildet sich ein charakteristischer Typus aus. Prävalieren die Durchfälle mit hochgradigem Wasserverlust und starkem Kollaps, so entwickelt sich der choleraartige Typus (Cholera infantum, Enterokatarrh, Brechdurchfall). Beherrschen die nervösen Symptome die Szene, bald in Form der meningealen Reizung, bald in Form des meningitischen Komas, so bildet sich das Hydrocephaloid *Marshall-Halls* aus. Treten die Darmerscheinungen ganz in den Hintergrund, zeigt das Kind große Schlafsucht und leichte Zeichen von Benommenheit, so haben wir die soporöse Form vor uns. Seltener ist die Form des Asthma dyspepticum[4]), wo neben kleinem, be-

[1]) *Neumann*, Das Verhalten der Niere bei alimentärer Intoxikation. J. f. K., 1907, Bd. 65, S. 640; *Fick*, Über Nierenentzündung im Säuglingsalter als Komplikation von Darmerkrankungen. A. f. K., 1905, Bd. 40, S. 290; *Jehle*, Über Streptokokkenenteritis und ihre Komplikationen. J. f. K., 1907, Bd. 65 (Ergänzungsband), S. 40 (Literatur!). — [2]) *Japha*, Die Leukocytose beim gesunden und kranken Säugling. J. f. K., 1902, Bd. 53, S. 179; *Schlesinger*, Die Anämie und Leukocytose bei der Pädatrophie und Gastroenteritis. A. f. K., 1903, Bd. 37, S. 321. — [3]) *J. Rosenstern*, Über alimentäre Leukocytose. M. f. K., 1909, Bd. 8, S. 9. — [4]) *Henoch*, B. klin. W. 1876, Nr. 18; *Silbermann*, B. klin. W., 1882, Nr. 23.

schleunigten Puls, Erweiterung der Pupillen, Cyanose, die große Atmung das bei weitem auffallendste Symptom bei recht geringen oder vollkommen fehlenden cerebralen Erscheinungen darstellt.

Verlauf. Häufig werden die Kinder scheinbar ganz akut befallen und jäh dahingestreckt. In anderen Fällen schleicht sich die Krankheit langsam ein und zieht sich unter subakuten Erscheinungen weiter hin. Ein Teil geht bei Nahrungsentziehung schnell zur Besserung über, eine andere Gruppe repariert sich selbst unter dem Einflusse aller zur Behandlung verfügbaren Mittel langsam, ein Teil ist unrettbar dem Tode verfallen.

Die **Prognose** ist stets dubiös, um so ungünstiger, desto jünger das Kind ist, und desto später es in Behandlung kommt. Von schwerwiegender Bedeutung sind schlechte Verpflegungs- und Wohnungsverhältnisse, wie sie besonders in armen Kreisen und bei unehelichen Kindern vorliegen. Ungünstig wirkt die heiße Jahreszeit ein, und schlecht gestalten sich die Verhältnisse während der Entwöhnungsperiode.

Diagnose. Für denjenigen, welcher einen gut geschulten ärztlichen Blick besitzt und mit den Feinheiten der Veränderungen, welche das Aussehen und das Gebaren des Säuglings in kranken Tagen darbietet, vertraut ist, wird die Diagnose keine Schwierigkeiten machen. Leicht ist das vollentwickelte Krankheitsbild bei hohem Fieber, plötzlichem Verfall, Gewichtssturz und schweren Magendarmerscheinungen zu deuten. Schwieriger, aber, um erfolgreich eingreifen zu können, von außerordentlicher Wichtigkeit ist es, im Anfangsstadium der Krankheit, wo der bald trübe, bald traurige, bald verfallene, zerstreute, leicht berauschte Gesichtsausdruck das Nahen einer Gefahr ankündigt, den Ernst der Situation zu übersehen.

Die Atrophie, welche den weniger Erfahrenen zu Verwechslungen mit der Intoxikation führen kann, tritt stets ohne Glykosurie und Bewußtseinsstörungen auf. Das atrophische Kind ist agil, blickt aus klaren, verständnisvollen Augen, ist zwar abgemagert, bietet aber, wofern nicht toxische Symptome den Zustand komplizieren, nicht das Bild des verfallenen, „zersetzten" Septikers.

Ätiologie und **Pathogenese.** Die Gefahr der Intoxikation bedroht jedes Stadium der akuten Ernährungsstörung, ebenso wie sie plötzlich auch über die chronische hereinbrechen kann.

Die mit toxischen Erscheinungen einhergehende Darmerkrankung der Säuglinge, welche bisher allgemein als infektiöser Enterokatarrh und in ihrer giftigsten Art als Cholera infantum beschrieben wurde, ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle alimentärer Natur. Der Beweis für diese Anschauung wird dadurch geliefert, daß bei Nahrungsentziehung der Gewichtsabfall steht, und das Fieber oft ganz plötzlich vollkommen oder beinahe vollkommen zurückgeht. Damit soll nicht geleugnet werden, wie ich auch bereits in der Einleitung dieses Kapitels hervorgehoben habe, daß gelegentlich auch schwerste Erkrankungen des Verdauungsapparates auf infektiöser Basis vorkommen können. Immerhin werden sie zu den Seltenheiten gehören. Sie als echte infektiöse oder „infektionsartige", d. h. durch die Invasion von Bakterien oder deren Giften entstandene Erkrankungen aufzufassen, sind wir nur berechtigt, wenn ein von der Ernährung unabhängiges Fieber vorhanden ist, und entzündliche Veränderungen der Darmwand nachweisbar sind.

Bei diesen Formen ist die Nahrungsentziehung ohne eklatanten Erfolg. Fieber, Gewichtssturz, Kollaps gehen erst ganz allmählich (nach Tagen) zurück. Unter den klinischen Erscheinungen fehlt die Glykosurie.

Die Untersuchung der Stühle ergibt, daß ätiologisch selten ein spezifischer Mikroorganismus allein die Infektion anregt, sondern meist verschiedene Bakterien, wie Staphylokokken, Streptokokken, Bacterium coli commune, Proteus, Bacillus pyocyaneus, Bacterium lactis aërogenes, Bakterien der Ruhrgruppe, Paratyphus B[1]) u. a., eine Rolle spielen, durch deren Symbiose eine Erklärung für die Mannigfaltigkeit der Krankheitserscheinungen gegeben werden dürfte. Bei gewissen Fällen von schwerem toxischen Enterokatarrh zeigt sich ein eigenartiges Stuhlbild von blauen (meist noch Gram-positiven) Bazillen[2]), durch deren Tätigkeit im Darm bei Anwesenheit von Fett und Zucker eine erhöhte Säureproduktion hervorgerufen wird. Wie schon in der Einleitung der Darmerkrankungen hervorgehoben ist, können die krankheitserregenden Keime entweder durch (bereits außerhalb des Organismus) bakteriell zersetzte Milch eingeführt werden, oder die Schädigung erfolgt durch die normalerweise im Darme vorhandenen und durch Stagnation unter günstige Lebensbedingungen gesetzten Spaltpilze. (Saure Gärung, d. i. bakterielle Spaltung der eingeführten Kohlehydrate bei Inaktivität der Säurebildner; stinkende Eiweißfäulnis bei alkalischer Reaktion durch Entfaltung der Proteolyten.[3]) Oder es handelt sich um sekundäre Störungen bei parenteralen Infektionen.

Der Darminhalt wird mit einem Male zu einem ausgezeichneten Nährboden, es kommt nicht nur zur rapiden Vermehrung, sondern wahrscheinlich auch zur Virulenzsteigerung gewisser Bakterienarten. Diese breiten sich im Darme aus und wandern nach hochgelegenen Partien, nach dem Dünndarm und dem Duodenum, die unter normalen Verhältnissen fast keimfrei sind (*Moro*). Es kommt zur Infektion des Dünndarms. „Somit ist der Vorgang der im Verlaufe akuter Ernährungsstörungen — bei fortgesetzter Nahrungsdarreichung! — auftretenden endogenen Infektion erwiesen." (*Moro*, Münch. G. f. K., 15. Nov. 1907.) Hypothetisch bleibt vorläufig das Zustandekommen einer funktionellen Schädigung des Darmepithels im Gefolge der endogenen Infektion.

Gelegentlich spielen auch für die Intoxikation wie für alle Ernährungsstörungen äußere Momente — wie neben schlechter Pflege[4]), unhygienischen Wohnungs-[5]) und Wasserverhältnissen u. a., wie ich in der Einleitung betont habe — ganz besonders der Einfluß hoher Hitzegrade eine bedeutsame und gefährliche Rolle. Wir sehen scheinbar blitzartige und öfters letal endende Fälle von vergiftungsartigen Zuständen, entweder unter Brechdurchfall, hohem Fieber und Kollaps oder bei normalen Entleerungen unter Krämpfen, Trübung des Bewußtseins und hyperpyretischen Temperaturen im Säuglingsalter an sehr heißen Sommertagen auftreten (W ä r m e s t a u u n g, H i t z s c h l a g[6])). Die hohen Luft- oder Zimmertemperaturen entfalten ihre verhängnisvolle Wirkung besonders stark, wenn eine Abdünstung des Körpers durch unzweckmäßige, dicke und warme Bekleidung des Kindes, wie sie mit Vorliebe in armen Kreisen üblich ist, unmöglich gemacht wird. Ähnliche Krankheitsbilder entwickeln sich bisweilen erst nach dem Abklingen einer Hitzewelle. Hier macht die Hitze allmählich und in langsamer Weise ihren

---

[1]) *Baerthlein u. Huwald*, Zur Ätiologie des Säuglingsdarmkatarrhs, D. med. W., 1914, Nr. 10, S. 478. — [2]) *Escherich*, J. f. K., Bd. 52, S. 1; *Finkelstein*, D. med. W., 1900, Nr. 16; *Moro*, J. f. K., Bd. 52, S. 38; *Salge*, J. f. K., 1904, Bd. 59. — [3]) *Flügge*, Die Aufgaben und Leistungen der Milchsterilisierung gegenüber Darmkrankheiten der Säuglinge. Z. f. Hyg., Bd. 27. — [4]) *Heubner*, Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler. Berlin, Hirschwald, 1897, und *Finkelstein*, Über Morbidität und Mortalität in Säuglingsspitälern. Z. f. Hyg., 1898, Bd. 28, S. 125. — [5]) *Uffelmann*, D. med. W., 1881, S. 139. — [6]) *Meinert*, Säuglingssterblichkeit und Wohnungsfrage. A. f. K., 1906, Bd. 44, S. 129; *Finkelstein*, Über den Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit. D. med. W., 1903, Nr. 12; *H. Rietschel*, Die Sommersterblichkeit der Säuglinge. Erg. d. inn. Med. und Kdh. Bd. 6, 1910, S. 369 (Literatur!); *Klose*, Über den Sommertod der Säuglinge. M. f. K., 1910, Bd. 9.

Einfluß auf das vorher bereits leichter oder schwerer ernährungsgestörte Kind durch Herabsetzung der Toleranz für die an sich einwandfreie Nahrung oder durch Milchzersetzung geltend.

Das Wesen der alimentären Intoxikation ist in einer tiefgreifenden Stoffwechselstörung[1]) zu erblicken, bei welcher der Organismus die Fähigkeit der ungeschwächten Oxydationskraft verloren hat und Abbauprodukte der Kohlehydrate, der Fette und des Eiweißes ausscheidet, die er sonst verbrennt. Die schwere Schädigung im Kohlehydratstoffwechsel kann zu einer Lactose-, bezw. Galaktosurie[2]) führen. Es besteht ausgesprochener toxischer Eiweißzerfall. Der Zerfall von Körpergewebe gibt sich während des Höhestadiums der Krankheit durch stark negative Stickstoff- und Mineralstoffbilanz (mit Ausnahme von Calcium und Phosphorsäure, die normale positive Bilanz zeigen) kund.

Verminderte Eiweißretention (*Bendix*, *Berend*, *Keller*, *Lange*) geht mit vermehrtem Abbau eiweißhaltigen Materials[3]) einher. Die Abweichung der Endprodukte des Eiweißstoffwechsels vom Normalen kennzeichnet sich durch eine beträchtlich erhöhte Ammoniakausscheidung (*Langstein* und *Meyer*, durch Steigerung des Aminosäuregehaltes im Urin [*Grosser*] und eine Störung der Harnstoffsynthese, deren Nachweis[4]) dadurch erbracht ist, daß mit der Nahrung eingeführtes Glykokoll den Körper zum größten Teil unverbrannt wieder verläßt.

Als Ausdruck der Störung im Fettabbau zeigt sich eine typische intermediäre (echte) Acidose[5]).

Die Acidose (Resorption abnormaler, saurer Produkte, ihr Übergang in den intermediären Stoffwechsel), welche durch den Nachweis von Aceton[6]) im Urin und Acetongeruch aus dem Munde intoxizierter Säuglinge gesichert ist, bildet aber nur ein Symptom, ohne für die Art und den Verlauf der Erkrankung charakteristisch zu sein und ist lediglich die Folge der Inanition und der infolge Störung des Kohlehydratstoffwechsels auftretenden Kohlehydratkarenz sowie der intensiven Vermehrung der flüchtigen Fettsäuren in den Faeces. Wenn *Salge*[7]) vermutet, daß beim akuten Enterokatarrh (Intoxikation) die Anwesenheit der von *Moro*[8]) und *Finkelstein*[9]) zuerst beschriebenen blauen Bacillen (B. acidophilus), durch deren Tätigkeit im Darm Spaltungen von Fett und Zucker eingeleitet werden, für eine erhöhte Säureproduktion im Darme verantwortlich zu machen sei, so ist die gleiche Vermehrung der flüchtigen Fettsäuren in den Faeces bei schweren alimentären Störungen des Säuglings mit wässerigen Stühlen, auch ohne den Befund der blauen Bacillen, nachgewiesen worden (*Langstein* und *Meyer*).

Neben der intermediären Acidose besteht im Stadium der Intoxikation eine „relative Acidose"[10]) oder enterogene Alkaliver-

---

[1]) *Czerny* u. *Steinitz*, Stoffwechselpathologie des Kindes. Hdb. der Pathologie des Stoffwechsels von *v. Noorden*, Bd. 2, 8. Kap., 1906, Hirschwald, Berlin (Literatur). — [2]) *Langstein* u. *Steinitz*, Lactose und Zuckerausscheidung bei magendarmkranken Säuglingen. *Hofmeisters* Beitr., Bd. 7, H. 12, 1906; *L. F. Meyer*, Zur Kenntnis des Stoffwechsels bei der alimentären Intoxikation. J. f. K., 1907, Bd. 65. — [3]) *L. F. Meyer*, l. c. — [4]) *Meyer* u. *Rietschel*, Über den Eiweißstoffwechsel bei schweren Ernährungsstörungen der Säuglinge. V. d. G. f. K., Stuttgart 1906, S. 241. — [5]) *L. F. Meyer* u. *Langstein*, Beitr. zum Fettstoffwechsel des Säuglings. V. d. G. f. K., Breslau 1904; Die Acidose des Säuglings. V. d. G. f. K., Meran 1905. — [6]) *v. Jaksch* (Über Acetonurie und Diaceturie. Berlin, Hirschwald, 1885) hat schon auf die gelegentliche Acetonurie bei magendarmkranken Säuglingen aufmerksam gemacht. — [7]) *Salge*, Ein Beitrag zur Bakteriologie des Enterokatarrhs. J. f. K., 1904, Bd. 59, S. 399; Der akute Dünndarmkatarrh, Leipzig 1906. — [8]) *Moro*, Über nach Gram färbbare Bacillen des Säuglingsstuhles. Wien. klin. W., 1900, Nr. 5, und Über den Bacillus acidophilus. J. f. K., 1900, Bd. 52, S. 38. — [9]) *Finkelstein*, Über säureliebende Bacillen im Säuglingsstuhl. D. med. W., 1900, Nr. 16, S. 263. — [10]) *Steinitz*, Alkalistoffwechsel. M. f. K., Bd. 1, S. 225, 1902, und Zur Kenntnis der chronischen Ernährungsstörungen der Säuglinge. J. f. K., 1903, Bd. 57, S. 689; *Freund*, Säuren und Basen im Urin kranker Säuglinge. M. f. K., 1902, Bd. 1, S. 230; *Keller*, Fettacidosis und Acidose. M. f. K., 1902, S. 234.

armung (Alkalopenie[1]), die, wie wir später sehen werden, auch ein charakteristisches Symptom der „Atrophie" ist.

Normalerweise werden die im Darm vorhandenen Fettsäuren durch das Darmalkali, das zum größten Teil dem Pankreas entstammt, „abgesättigt" oder „neutralisiert". Kommt es aber durch abnorme Umsetzungen zu einer vermehrten Säurebildung im Darm, so reicht zwar eine Zeitlang das vorhandene Darmalkali noch aus, die gesteigerten Ansprüche zu decken, bald aber muß zur Absättigung der Säuren der fixe Alkalibestand des Körpers übermäßig stark herangezogen werden. Das Alkali (auch zur Neutralisation vermehrter Phosphorsäuremengen[2]) beansprucht) tritt an die sauren Produkte heran und führt zu einer vermehrten Alkaliausscheidung durch den Darm.

Gegenüber dieser durch das Nahrungsfett konstant hervorgerufenen Alkalientziehung durch den Kot (Vermehrung der an Fettsäure gebundenen Erdalkalien, Kalk und Magnesia im Stuhl[3]) reichen die Alkalien im intermediären Stoffwechsel zur Neutralisation der zur Ausscheidung gelangenden Säuren nicht aus. Der Körper schützt sich durch Vorschieben von Ammoniak, das, an die Säuren gebunden, durch den Harn als Ammoniaksalz ausgeschieden wird, vor der Gefahr der Übersäuerung. Es handelt sich also bei diesem Vorgang nicht um ein Kreisen vermehrter Säuren, sondern nur um eine Verminderung der zur Verfügung stehenden Alkalien. Es besteht eine Alkaliverarmung oder Alkalopenie. Die Gefahr der „Säurevergiftung" ist abgewendet, „relative Acidose".

Die gesteigerte Ammoniakausscheidung durch den Harn oder die Erhöhung des Ammoniakkoeffizienten (Verhältnis des Ammoniakstickstoffes zum Gesamtstickstoffe — in extremen Fällen bis zu 30% des Normalen —, deren Entdeckung (bei fettreicher Nahrung[4]) für die Säuglingspathologie wir *Keller* verdanken[5]), ist der Ausdruck der vermehrten Alkaliausscheidung durch den Darm, bzw. der Alkaliverarmung des Körpers, die durch das Fett der Nahrung verursacht ist.

Die Körpergewichtsschwankungen stehen in enger Beziehung zum Salzhaushalt des Organismus[6]).

Der Gewichtsverlust wird nur zu einem Teil durch die hochgradige Wasserabgabe durch den Kot (bei Diarrhöen) erklärt, denn einmal tritt gegenüber dem Wasserverlust durch die Faeces (und starker Zunahme ihres Kochsalzgehaltes) eine Kompensation der Wasserbilanz durch erhebliches Sinken der Urinmenge (Kochsalzretention) ein, ferner bestehen die Gewichtsverluste auch bei geformten, wasserarmen Stuhl. Ein anderer Teil der Gewichtsabnahme ist daher auf Wasserabgabe durch Lunge und Haut (bei forcierter toxischer Atmung) zu beziehen, wobei es zu einer höheren Salzkonzentration im Organismus kommt. Und in letzter Reihe beruht der Körpergewichtsabfall auf ungenügender oder fehlerhafter Verarbeitung der Nahrung. Für diese Annahme spricht, daß dem Gewichtsverlust erst ein Halt durch Beschränkung der Nahrung bis zu den minimalsten Mengen geboten wird.

Pathologische Anatomie. Die befallenen Partien des Magens sind hellrot gefärbt, geschwollen, mit reichlichen Mengen ziemlich zähe der Mucosa anhaftenden Schleimes überzogen und zeigen nicht selten kleine Blutextravasate oder oberflächliche Substanzverluste (Erosionen). Das Mikroskop läßt eine Erweiterung der Gefäße, insbesondere der oberflächlichen Venen, aber auch derjenigen der Submucosa, in letzterer vielfach Massen der ovalen Zellen, in dem Gewebe zwischen den Magendrüsen sehr zahlreiche weiße Blutkörperchen erkennen, die bei intensiven Formen des Leidens viele der Drüsen zusammendrücken.

Die befallenen Teile des Dünndarmes erscheinen entweder nur schwach gerötet oder blaß, aber geschwollen, Mucosa und Submucosa sind mit weißen Blutkörperchen durchsetzt; an vielen Stellen zeigen sich erweiterte Blut-

[1]) *Pfaundler*, Zur Frage der Säurevergiftung beim chronisch magendarmkranken Säugling (Übersicht der gesamten Arbeiten und Kritik). J. f. K., 1904, Bd. 60, S. 718, und J. f. K., 1901, Bd. 54; M. med. W., 1902, Nr. 5. — [2]) *Freund*, M. f. K., 1902, Bd. 1, S. 298. — [3]) *W. Freund*, Zur Wirkung der Fettdarreichung auf den Säuglingsstoffwechsel. J. f. K., Bd. 61, 1905, S. 36. — [4]) *E. Bendix*, Weitere Beitr. zum Stoffwechsel des Säuglings. J. f. K., 1898, Bd. 46; Zur Frage der Ammoniakausscheidung durch den Harn bei magendarmkranken Säuglingen. J. f. K., 1898, Bd. 46; *Pfaundler*, Zur Frage der Säurevergiftung beim chronisch magendarmkranken Säugling (Kritik u. Literatur). J. f. K., 1904, Bd. 60, S. 719. — [5]) *A. Keller*, Ammoniakausscheidung. J. f. K., 1897, Bd. 44, S. 25, u. 1898, Bd. 47, S. 18. — [6]) *Meyer*, l. c.

gefäße. Auch in den *Lieberkühnschen* Drüsen trifft man Rundzellen in großer Zahl, die eigentlichen Drüsenzellen zum großen Teile stark granuliert und opak. Die *Peyerschen* Plaques sind bald mehr, bald weniger geschwollen, nicht selten rot gefärbt, alle Follikel mit Massen von Rundzellen gefüllt, die Epithelien der entzündeten Stellen trübe, geschwollen, meist aber gut erhalten.

Bei der akuten Cholera inf. zeigen sich nach Untersuchungen an ganz frischem Material, das 2—3 Stunden post mortem zur Sektion kam (*Heubner*, Z. f. klin. Med., Bd. 29, H. 1 u. 2), wesentliche Veränderungen am Darmepithel. Der Magen zeigt eine übermäßige Verschleimung (Blennorrhöe) der Epithelien; im Jejunum und Ileum ist das Epithel zum Teil abgehoben, von glasig-scholliger Beschaffenheit, Kerne kaum färbbar; auch der Dickdarm ergriffen, Epithel zwar besser erhalten, Kerne gut färbbar, aber vielfach starke Verschleimung der Drüsen bis in den Fundus hinein, starke Hyperämie und Blutungen im Gewebe der Schleimhaut.

Bei Darmerkrankungen mit toxischen Erscheinungen findet man bei tödlichem Ausgange fast regelmäßig als Ausdruck der Intoxikation mehr oder weniger hochgradige Veränderungen der Nervenzellen (sowohl im Gehirn wie im Rückenmark), welche in einer unregelmäßigen Anordnung der *Nisslschen* Körperchen bestehen, die sich steigern kann bis zu einer allmählichen Auflösung derselben. (*Müller* und *Manicatide*, Untersuchungen der Nervenzellen magendarmkranker Säuglinge u. s. w. Z. f. klin. Med., Bd. 36, 1898.)

Therapie. Die Behandlung ist eine vorwiegend diätetische, mag es sich um eine alimentäre Intoxikation oder um eine akute Infektion handeln.

Das Studium der alimentären Intoxikation hat gelehrt, daß in allererster Linie der Zucker das toxische Moment darstellt, daß aber auch in dem Fett, welches dem Organismus eine beträchtliche Darmarbeit auflädt, in *jedem* Stadium der Ernährungsstörung ein gefährlicher Faktor zu fürchten ist, sobald es in Dosen gegeben wird, welche die augenblickliche Toleranz übersteigen.

Demnach ist das Prinzip der Behandlung klar vorgezeichnet. Zuckerarme, indifferente Flüssigkeiten! Vorsicht in der Fettverabreichung!

Die Behandlung der alimentären Intoxikation wird eingeleitet durch vollkommene Nahrungsentziehung, d. h. durch eine „Hungerkur". Die Hungerkur besteht in der Darreichung von einfachem oder mit Saccharin versüßtem, eventuell eisgekühltem Tee, von Wasser oder physiologischer (0·9%iger) Kochsalzlösung. Anstatt letzterer kann auch die von *Heim* und *John*[1]) empfohlene Salzlösung (Natr. bicarb. und Natr. chlorat. aa. 2·5—5·0 : 1000 *g* Aqua dest.) mit gutem Erfolg per os verwendet werden, von der ich rate, nicht mehr als 5mal täglich 30 *g* zu verabreichen.

An Stelle von Salz- oder Teelösungen werden auch vegetabilische Abkochungen, wie die *Méry*sche Gemüsesuppe[2]) und die Karottensuppe[3]), empfohlen. Über die *Méry*sche Gemüsesuppe fehlt mir die Erfahrung. Versuche in meiner Klinik mit der *Moro*schen Karottensuppe als „Entgiftungsdiät" haben kein günstiges Urteil[4]) gewinnen lassen.

---

[1]) *Heim* u. *John*, Die Behandlung der Exsiccation mit Salzlösungen. M. f. K., 1908, Bd. 6, S. 208, und J. f. K., 1909, Bd. 70, S. 96. — [2]) *Méry*, De l'emploi des féculents et du bouillon de légumes dans le traitement de la gastro-entérite. Bull. de la soc. de pédiat. de Paris 1903. 60 *g* gelbe Rüben, 60 *g* Kartoffeln, 25 *g* weiße Rüben, 25 *g* trockene Erbsen oder Bohnen werden in gut geschlossenem Topf mit 1 Liter Wasser 4 Stunden gekocht, dann der gekühlte Saft abgegossen, auf 1 Liter aufgefüllt und 5 *g* Kochsalz zugesetzt. — [3]) *Moro*, Karottensuppe bei Ernährungsstörungen der Säuglinge. Münch. med. W., 1908, Nr. 31; *Beck*, J. f. K., 1909, Bd. 69. *Moro*sche Karottensuppe: 500 *g* Karotten werden geschält (Rückstand 350 *g*), zerkleinert und mit Wasser bis auf 200 *ccm* eingekocht (1/2—3/4 Stunde), durch ein feinstes Drahtsieb durchpassiert und in 1 Liter Fleischbrühe mit 6 *g* Kochsalzzusatz verarbeitet. Der Kraftwert dieser Suppe beträgt nach *Feer* 235—285, nach *Klotz* nur 142·9 Calorien pro Liter. — [4]) Siehe auch *Klotz*, Zur Behandlung akuter Ernährungsstörungen bei Säuglingen mit Karottensuppe. M. f. K., 1909, Bd. 8, S. 473.

Die Nahrungsentziehung wird zweckmäßig 12—24 Stunden durchgeführt. Über diese Zeit hinaus die Periode der willkürlichen Inanition durchzuführen, hat große Bedenken, weil auf die Länge durch den Hungerzustand die Assimilationsfähigkeit für Kohlehydrate vermindert wird (Hungerdiabetes[1]).

Mit der Nahrungsentziehung tritt die „Entgiftung" häufig prompt nach Art einer Krisis ein: Fieber, Zuckerausscheidung und Benommenheit schwinden, der Gewichtsabfall wird gehemmt. Bisweilen geht die Entgiftung allmählich vor sich und ist erst nach einigen Tagen beendet. In einer dritten Gruppe von Fällen fehlt scheinbar die entgiftende Wirkung ganz.

Im Anschluß an den Hungertag kann man besonders bei älteren Säuglingen eine 1—2tägige „*Ruhe- oder Schonungsdiät*" des Darmes mit einer ca. 3—5%igen ungesüßten oder durch Saccharin gesüßten Mehlabkochung (die Jodreaktion orientiert über die Mehlverdauung), bevor man zur Milch übergeht, folgen lassen. Ist der Zucker aus dem Urin verschwunden, das Sensorium frei, und hat die toxische Atmung einer normalen Platz gemacht, so tut man gut, langsam, Schritt für Schritt, grammweise wieder Milch zu versuchen. Man beginnt, ob es sich um Kuh- oder Frauenmilch handelt, sehr vorsichtig mit 5mal 10—15—20 *g*, steigt, bei Tendenz zur Besserung, allmählich mit den Dosen bis auf 200, 300 *g* und schließlich bis auf das erforderliche Kostmaß im Tage. Die Menge hängt ganz von der Schwere des Falles ab. Bei leichterer Erkrankung darf man kühner vorgehen. In vollentwickelten Fällen sind minimale Dosen notwendig. Als Regel muß für *alle* Fälle gelten, daß die Dosierung der Nahrung unter dem physiologischen Bedarf stehen muß. Die Milch wird anfangs ohne Zucker oder mit Saccharin gesüßt gegeben. Selbstverständlich muß der dem Alter, bezw. dem Gewicht des Kindes entsprechende Flüssigkeitsbedarf durch Wasser, Tee oder Salzlösung gedeckt werden. Entschließt man sich im Verlaufe der Behandlung zu größeren Nahrungsmengen (Kontrolle der Temperatur!), so sei man sich bewußt, daß neben der Insuffizienz der Zuckerverbrennung gewöhnlich auch die Toleranz für Fett vermindert ist, so daß auch in der Steigerung der Konzentration mit Vorsicht vorgegangen werden muß. Man tut daher gut, wenn man keine Katastrophen erleben will, in gewissen Fällen *fettarme* oder *fettfreie* Gemische anzuordnen. Die Schädlichkeit des Fettes macht sich in diesem Stadium genau so für Frauenmilch wie für Kuhmilch[2]) bemerkbar.

Als *fettarme*, bezw. *fettfreie Modifikationen* kommen neben stark verdünnter, ungesüßter, entrahmter (Frauen- oder Kuh-), mittels des Alpha Laval-Separators entfettete („lavalisierte") Milch oder Molke in Betracht. Die im Handel käufliche *Magermilch*, d. i. Eiweiß und Molke, ist für den Säugling unbrauchbar; für die in Anstalten durch einen Separator hergestellte Magermilch ist nur tadellose Kuhmilch[3]) zu verwenden. Der Unterschied in den Erfolgen zwischen Molke und Magermilch ist nicht wesentlich verschieden.

Von der fettfreien Milch geht man, je nach dem Zustand des Kindes,

---

[1]) *L. F. Meyer* u. *Rietschel*, l. c. — [2]) *Salge*, Der akute Dünndarmkatarrh. Leipzig 1906. — [3]) Als solche darf, neben anderen Kindermilchen, die von der aseptischen Molkerei Rittergut Nieder-Ludwigsdorf, O.-L., gelieferte Rohmilch gelten.

allmählich wieder auf verdünnte und schließlich auf konzentriertere Milchlösungen, resp. Vollmilch über, oder man reichert allmählich die Magermilch durch Rahmzusatz an. Der anfangs ungesüßten Milch fügt man allmählich wieder Zucker (2—3—5%), entweder *Soxhlets* Nährzucker (verstopfend) oder verbesserte *Liebig*-Suppe (meist abführend) zu.

Die bereits bei der Behandlung der Dyspepsie genannte 1%, Zucker enthaltende Eiweißmilch[1] eignet sich auf Grund der Molken- und Zuckerreduktion und infolge ihrer gärungshemmenden Eigenschaften in erster Reihe als „Heilnahrung" bei der Intoxikation. Nach einem Teetag 10 × 5 *g* Eiweißmilch, allmählich 5 × 10—20—30 *g* steigend, daneben reichlich Tee. Dann tägliche Zulage von 50 *g*, später von 100 *g* bis zu 180—200 *g* Eiweißmilch pro 1 *kg* Körpergewicht. Ohne Rücksicht auf Stuhlbefund und Gewichtsstand, aber natürlich abhängig vom Zustand des Kindes vorsichtig abwägend, fügt man Nährzucker von 1% allmählich bis 5% steigend der Eiweißmilch zu.

Nach Einführung der Eiweißmilch in die Praxis sind von verschiedenen Seiten bei Ernährungsstörungen, welche mit Durchfällen einhergehen, Nahrungsgemische empfohlen worden, die nach ähnlichen Grundsätzen wie die Eiweißmilch zusammengesetzt sind. In der einfachsten Weise läßt sich Zucker- und Molkenreduktion mit gleichzeitiger Caseinanreicherung durch Verdünnung einer Milch auf die Hälfte und Plasmonzusatz erreichen. Diese Methode (1½—2 Eßlöffel Plasmon auf 1 Liter einer Halbmilch) habe ich wegen seiner Billigkeit, besonders in der Armenpraxis, schon lange mit sehr gutem Erfolge verwendet. Gutes habe ich auch von der *Stoeltzner*schen Larosanmilch (*Stoeltzner*, Über einen einfachen Ersatz der Eiweißmilch. M. med. W. 1912, Nr. 6) gesehen, die leicht herzustellen, billig ist und gut schmeckt. Zubereitung: Man nimmt von einem halben Liter frischer Milch eine kleine Tasse ab und rührt damit 1 Päckchen = 20 *g* Larosan (Caseincalcium in Pulverform) kalt an; dann gießt man den dünnen Brei in den in der Zwischenzeit zum Kochen erhitzten Rest des halben Liters Milch und läßt 5 Minuten unter Rühren sieden. Zum Schluß mit Wasser oder Schleimlösung auf 1 Liter aufgefüllt. In schweren Durchfällen habe ich eine Milchverdünnung von 1 Teil Milch zu 2 Teilen Zusatzflüssigkeit verwendet. Der Zuckerzusatz gestaltet sich wie bei der Eiweißmilch.

Neben der diätetischen Beeinflussung des Krankheitszustandes steht zur Bekämpfung der Symptome eine Reihe von Hilfsmitteln zur Verfügung. Gegen den hochgradigen Wasserverlust und den zum Teil daraus resultierenden Kollapszustand des Kranken besitzen wir als souveränes Mittel die sterile Kochsalzinfusion (0·9%, 40° C), die Kochsalzeingießung per rectum oder per os nach dem von *Heim* und *John* vorgeschlagenen Rezept.

Zur Infusion bedient man sich am zweckmäßigsten der „entgifteten" konzentrierten oder zu gleichen Teilen mit Wasser verdünnten *Ringer*schen Salzlösung (Natr. chlorat. 7·5, Kalii chlorat. 1·0, Calc. chlorat. 2·0, Natr. bicarb. 1·0, Aq. dest. ad 1000). *Feer* setzt der Salzlösung zur Hebung des Pulses 1—2 Tropfen Adrenalin zu.

Technik der Infusion. Eine ausgekochte Hohlnadel, am besten mit mehreren schlitzförmigen Öffnungen, wird, mit Gummischlauch und Trichter armiert, in der peinlich gereinigten Unterbauchgegend eingestochen, nachdem vorher die körperwarme Flüssigkeit in den Trichter gegossen ist. Die Flüssigkeit fließt sehr langsam ab, und es bilden sich durch die Wasseraufnahme Quaddeln in der Bauchhaut. Nach Beendigung der Infusion Schutz der Öffnung durch sterile Gaze und Binde.

Die Dosierung der Salzlösung ist abhängig von der Nahrungsaufnahme, von der Wasserverarmung und von dem Kollapszustand des Kindes. Gewöhnlich werden 50—100—150 *g* mehrere Male am Tage zur Infusion oder Eingießung erforderlich. Anstatt einer oder mehrmaliger

[1] *H. Finkelstein* u. *L. F. Meyer*, Über „Eiweißmilch". J. f. K., 1910, Bd. 71, S. 683.

rectaler Eingießungen größerer Salzwassermengen kann man auch durch Dauerirrigation die Salzlösung tropfenweise in den Darm einfließen lassen.

Flüssigkeit durch Einschalten eines Thermophors körperwarm halten, tropfenweises Abfließen der Lösung durch Klemme ermöglichen und das Kind vor Abkühlung schützen!

Der Apparat[1]) und seine Anwendungsweise wird aus der Abbildung (Fig. 84) ersichtlich.

Fig. 84.



Apparat zur Rectalinstillation bei Säuglingen (Prof. Bendix).

Durch die Einverleibung des Salzwassers wird das Kind bei akuten Ernährungsstörungen und hochgradigen Wasserverlusten über das gefahrbringende Stadium der Wasserverarmung hinweggebracht. Die Kochsalzinfusion bewirkt durch Wasser-(Salz-)Retention Gewichtsstillstand, bzw. -anstieg, gleichzeitig regt sie die Nierensekretion an und wirkt dadurch entgiftend. Andererseits verbessert sie die Füllung des Circulationsapparates und ist infolgedessen ein außerordentlich wertvolles Mittel gegen den Herzkollaps.

Der Kollapszustand ist außer durch die Infusion durch Stimulantien, in erster Reihe durch Camphor. subcutan (1·0, Ol. olivar. ad 10·0; zweistündlich ½—1 Spritze), durch Coffein (in wässeriger Lösung von 0·1—0·2—0·4—0·6—1·0 : 100·0, teelöffelweise) und kleine Dosen Wein zu bekämpfen. Dem gleichen Zweck der Anregung der Herztätigkeit dienen heiße Bäder (37—40° C) von 10 Minuten Dauer) mit nachfolgendem Frottieren der Haut, Heißwasserklistiere, Senfeinwicklungen, eventuell mit nachfolgendem warmem Bade, Senfbäder (2 Hände voll frischen Senfmehles auf ein Bad, 10 Minuten bis ¼ Stunde), warme Einwicklungen, Wärmflaschen. Bei hohem Fieber bewähren sich laue oder warme Bäder, 32—35° C, kühle Einpackungen des Rumpfes oder des ganzen Körpers. Bei Leibschmerzen sind warme Umschläge oder heiße Breiumschläge angebracht.

Bei den Formen der Intoxikation, bei welchen Wärmestauung ätiologisch eine Rolle spielt, wird neben starker Einschränkung der Nahrungsmenge, Wasserzufuhr, Excitantien, durch Abkühlung, wie Aufdecken des Kindes, öftere kalte Waschungen, kühles Bad von 30° C, Zuführung frischer Luft durch Öffnen der Fenster, mit einem Schlage Besserung erzielt. Prophylaktisch ist das Wichtigste Reduktion der Nahrungsmengen an heißen Tagen, Verhinderung hoher Wohnungstemperatur, Aufklärung aller Stände über die Gefahren der Hitze für das Kind.

Die Anwendung der Magenausspülung ist in den letzten Jahren sehr eingeschränkt worden. Höchst selten verwende ich noch eine einmalige Spülung zu Beginn der Erkrankung oder versuchsweise bei häufigem Erbrechen. Von Abführmitteln sehe ich gleichfalls für gewöhnlich ab. Der Darm hat sich in einer Art Abwehrmaßregel bereits selbst gereinigt. Am ehesten ist die Abführkur bei den infektiösen

[1]) *B. Bendix*, Apparat zur Rectalinstillation bei Säuglingen. Verh. d. V. f. inn. Med. u. Kinderh., 31. Jahrg., 1912, S. 211.

Formen indiziert. Dagegen wird man nach dem Abklingen der schweren Allgemeinerscheinungen bei durchfälligen oder dyspeptischen Stühlen längerer Dauer der Adstringentien Tannigen (von den Säuglingen am liebsten genommen), Tannalbin, Tannoform (0·5—1·0 3mal täglich), Tannopin (0·3—0·5), Honthin (0·25—0·5), Resorcin (0·1—0·5—1·0), Bismut. subnitr. (oder tannicum) (0·1—0·25), Protargol (0·05—0·1 : 50·0) teelöffelweise, besonders bei Erbrechen, nicht entbehren können. Mit diesen Mitteln darf man nicht plötzlich, sondern nur ganz allmählich, mit Verringerung der Dose, aufhören. Diese Medikamente führen für gewöhnlich zum Ziel, sodaß der reiche Arzneischatz, besonders älterer Mittel (Solut. Arg. nitr. 0·1/50·0, Tinct. opii gutt. II—IV, oder Argill. depurat. 1·0—2·0/50·0, Sirup. Cinnamomi 15·0, Tinct. opii gutt. IV, oder 10—15% Dekokte von Rad. Colombo und Lig. Campechiani) meist entbehrlich ist.

Literatur: *Baginsky*, Über Gärungsvorgänge im kindlichen Darmkanal u. s. w. D. med. W., 1888, Nr. 20 u. 21. — *Baginsky*, Verdauungskrankheiten der Kinder. 1884. — *Soltmann*, Die wichtigsten Magendarmkrankheiten des Säuglings. 1886. — *Meinert*, Th. Monatsh., 1881, 10—12. — *Monti*, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. II. Magendarmkrankheiten. Wien 1898. — *Heubner*, Behandlung der Cholera inf. (*Penzoldt* u. *Stintzing*), Jena 1898, 12. Liefg. — *Baginsky*, Über Cholera inf. A. f. K., 1891, Bd. 12. — *Czerny* u. *Moser*, Klinische Beobachtungen an magendarmkranken Kindern u. s. w. J. f. K., 1894, Bd. 38. — *Marfan*, Rôle des microbes dans les gastro-entérites des nourrissons. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Okt. 1899. — *Escherich*, Die Pathologie der Verdauungsstörungen. XIII. internat. med. Kongreß, Paris, August 1900. — *Baginsky*, Zur Pathologie des Darmtractus. A. f. K., 1901, Bd. 32. — *M. Pfaundler*, Über Wesen und Behandlung von Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. M. med. W., 1907, Nr. 2. — *E. Feer*, Die Ernährungsstörungen im Säuglingsalter und ihre Behandlung. Beihefte zur med. Klinik. 1909, H. 1. — *R. Fischl*, Moderne Wandlungen in den Ansichten über Wesen und Behandlung der Ernährungskrankheiten bei Säuglingen. Prager med. W., 1909, Nr. 24 u. 25.

4. Enteritis follicularis (akuter infektiöser Dickdarmkatarrh).

Pathologische Anatomie. Die akute Follikularentzündung hat ihren Sitz vorzüglich im untersten Teile des Dünndarmes und im *Kolon*. Die Mucosa erscheint rosarot, geschwollen, aufgelockert, an einzelnen Stellen mit Ekchymosen durchsetzt. Die *Peyer*schen Plaques zeigen sich als graurötliche Erhabenheiten mit hyperämischer Umgebung, die solitären Follikel sind geschwollen und ragen als graue Körnchen über die Fläche der Schleimhaut hervor. Sie haben Neigung zum Platzen und zur Geschwürsbildung. Die mikroskopische Untersuchung zeigt zum größten Teile vollkommenen Schwund des Epithels und der darunterliegenden Mucosaschicht vielfach bis auf einzelne Reste; der tiefere Teil der Mucosa und die Submucosa sowie die geschwollenen Follikel sind mit Rundzellen stark durchsetzt. Die Mesenterialdrüsen sind geschwollen, auf dem Durchschnitt rot oder nach längerer Dauer der Krankheit graugelblich gefärbt. Mitunter sind auch die Nieren geschwollen, in ihrer Corticalmasse getrübt, in der Medullarmasse gerötet.

Neben dieser Form der Enteritis follicularis, bei der die Follikelschwellungen der Darmschleimhaut die primäre und wesentlichste Veränderung darstellen, an welche sich erst andere Veränderungen sekundär anschließen, finden sich Formen von Dickdarmkatarrh, bei denen die follikulären Veränderungen nur gering sind, dagegen schwere Prozesse im Colon descendens vorliegen. Die Schleimhaut ist stark diffus verdickt, in toto gequollen, an der Oberfläche mit polypösen Wucherungen besetzt. Über weite Strecken sieht man die Schleimhaut mit locker haftenden, teils hämorrhagischen, teils gallig oder grün gefärbten Membranen belegt; es handelt sich histologisch um eine diffuse croupöse Entzündung der Dickdarmschleimhaut, bei welcher starke Neigung zur Nekrose besteht und sich eine aus dem abgestorbenen Epithel und Fibrinmassen zusammengesetzte Membran bildet (ruhrartige, dysenterische Enteritis, Enterokolitis, Koli-Kolitis). Siehe hierzu: *Finkelstein*, Zur Ätiologie der follikulären Darmentzündung der Kinder. D. med. W., 1896, Nr. 38/39. — *Baginsky*, Zur Pathologie des Darmtractus. A. f. K., 1901, Bd. 32. — *Pfaundler*, Zur Serodiagnostik im Kindesalter. Mit einem Beitrag zur Kenntnis der ruhrartigen Er-

krankungen. J. f. K., 1899, Bd. 50, S. 296; *Escherich*, Düsseldorfer Naturforscherversammlung, 1897.

Symptome. Das Krankheitsbild ist ungemein wechselnd, abhängig von dem Grade der Infektion und weiter, ob die Erkrankung des Darmes lokal bleibt oder durch Einbruch der Bakterien in die Blutbahnen zu einer Allgemeininfektion führt.

Die Enteritis tritt vielfach ganz plötzlich mit Temperaturerhöhung unter schleimigen, schleimig-eitrigen oder auch eitrig-blutigen Durchfällen und Kolikschmerzen auf (primäre Enteritis). In anderen Fällen entwickelt sie sich, weniger akut, als Komplikation einer parenteralen, in erster Linie einer grippalen Infektion, gleichzeitig mit Symptomen von seiten der Atmungsorgane (Schnupfen, Husten, Angina), als Bronchoenterokatarrh, sekundäre Enteritis.

Die Beschaffenheit der Stühle wechselt. Für gewöhnlich sind sie im Beginn dünn, mit glasigem Schleim vermengt, von gelblich grüner, gallebrauner oder bei Eiterbeimischung gelbweißer Farbe, sehr bald werden sie dann schleimig-eitrig, mit Blutstreifen durchsetzt, auffallend häufig (10—20 im Tage), in kleiner Menge abgesetzt, ohne fäkalen Geruch. Bei den sekundären Formen erscheint bisweilen geradezu normaler Stuhl mit nur geringer Schleimbeimengung, welcher aus dem gesunden Dünndarm stammt und den gesamten Darmkanal schnell passiert hat, in anderen Fällen, bei gleichzeitig affizierten Dünndarm, ist er sehr dünn und wäßrig, in den meisten Fällen, jedoch schleimig oder schleimig-eitrig, blutig und wenig kopiös.

Der Darmentleerung geht Schmerz voraus, und der Akt der Defäkation dauert meist ziemlich lange, da der Stuhldrang geraume Zeit anhält. Es besteht Spasmus des Rectums und des Afters (T e n e s m u s), welcher sich in einzelnen Fällen auch auf die benachbarten Muskeln der Blase ausbreiten und zu Schmerzen beim Urinieren und selbst zur Retentio urinae führen kann. Nicht selten wird die Schleimhaut des Mastdarmes bei der Darmentleerung mit herausgepreßt, es kommt in chronischen Fällen zum periodischen oder kontinuierlichen P r o l a p s u s a n i. Dabei ist der Leib nicht aufgetrieben, mitunter sogar eingesunken. Bei der Palpation läßt sich bisweilen Schmerz in der Gegend des Colon descendens konstatieren (circumscripte Peritonitis?). Durch die häufigen und dünnen Entleerungen kommt es zu Wundsein in der Genitalgegend und zwischen den Schenkeln (I n t e r t r i g o). Hierdurch, durch die Darmkoliken und durch den häufigen Stuhldrang, haben die Kinder viel Schmerzen und werden unruhig. Die U n r u h e kann sich bis zur Jactation steigern. Die Zunge ist schwach belegt oder rot, der Appetit sehr gering, der Durst gesteigert. Brechreiz ist meist nur im Beginn, später aber in der Regel nicht vorhanden. Der Urin wird sparsam abgesondert, enthält selten Eiweiß oder Cylinder.

Das Allgemeinbefinden leidet meist erheblich. Die Kinder sind verstimmt, matt, öfter ganz apathisch, schreien oder wimmern viel, liegen meist auf dem Rücken mit angezogenen Beinen, schlafen oberflächlich und mit Unterbrechungen. Die Muskeln werden schlaff, magern ab, die Haut wird welk, das Körpergewicht fällt. F i e b e r, nicht selten ziemlich hoch, ist in den akuten Fällen fast regelmäßig zu Anfang vorhanden, später zeigt es einen remittierenden Charakter mit unregelmäßigem Typus. Die Höhe der Temperatursteigerung hängt im wesentlichen von

der Intensität der Erkrankung ab. Bisweilen beobachtet man Fieberattacken, die sich alle 2—3 Tage wiederholen und nach reichlicher Entleerung der Krankheitsprodukte wieder aufhören.

In leichten Fällen nimmt nach einigen Tagen die Frequenz der Darmentleerungen etwas ab; die Blutbeimischungen und der Schleimgehalt werden geringer. Bald bekommen die Faeces wieder gelbgrünliche Farbe, nehmen breiige Konsistenz an und bieten nach kurzer Zeit wieder ein normales Aussehen. Dementsprechend bessert sich auch das Befinden der Kinder wieder. Sie werden ruhig, fieberfrei, schlafen wieder ohne Unterbrechung, bekommen Appetit und erholen sich bei richtiger Pflege ungemein schnell.

In anderen Fällen ist der Verlauf ungünstiger. Die Krankheitserscheinungen treten sehr stürmisch (hohes Fieber, Erbrechen) auf. Die Darmentleerungen erfolgen mit solcher Frequenz, daß die Kinder rasch verfallen und unter den vergiftungsartigen Symptomen des Hydrocephaloids (Sopor, Konvulsionen) und der Schwäche (Kollaps) wie bei der alimentären Intoxikation zu grunde gehen. Mitunter gesellt sich zu der Enteritis follicularis nach einem Verlaufe von 2—3 Tagen Gastritis acuta hinzu, und auch dann ist der Ausgang fast immer ein ungünstiger.

Nicht selten wird die Enteritis follicularis durch Pneumonie, Otitis, Cystitis, Pyelonephritis, septische Allgemeinerkrankungen (Allgemeininfektionen), oder auch durch eine Sinusthrombose kompliziert. Gewöhnlich ist der Soor.

Bisweilen ist der Beginn und Verlauf der Enteritis follicularis mehr *subakut*. Erscheinungen gestörter Verdauung, Nachlaß des Appetites, belegte Zunge, sparsame, fäkulente Durchfälle gehen der eigentlichen Krankheit voraus. Mit dem Einsetzen von leichtem Fieber nehmen die Entleerungen an Frequenz zu, werden schleimig, mit Blutstreifen durchsetzt, und der Appetit sinkt mehr und mehr. Mit der Zeit wird die Gesichtsfarbe blaß, der Ausdruck matt, die Haut schlaff und welk, besonders früh am Oberschenkel. Die Urinmenge sinkt. Im Verlauf von 5—8 Tagen nimmt der Schleim- und Eitergehalt der Darmentleerungen zu, die Blutbeimischungen werden spärlicher oder verschwinden ganz. Die Entleerungen sind jetzt klebrig, fadenziehend, grau oder graugelblich und von penetrantem Geruch. Unter allmählichem Kräfteverfall tritt eine weitere Verschlechterung des Allgemeinbefindens hervor. Die Kinder sind unruhig und sehr matt, schlafen oberflächlich, zeigen einen leidenden Gesichtsausdruck, die Haut wird mager und welk. Die Extremitäten fühlen sich kühl an, der Puls ist schwach. Die Zunge ist rot, oft mit Soor belegt, der Unterleib eingesunken, vorhandener Intertrigo breitet sich auf den ganzen Unterkörper bis zu den Fersen aus. Leichte Besserung ist nur vorübergehend. Die Abnahme der Kräfte vollzieht sich langsam, aber stetig. Die Kinder verfallen in Apathie und Sopor, oft in Konvulsionen und gehen unter den Erscheinungen höchster Schwäche zu grunde. Nicht immer ist der Ausgang der subakuten Form ein ungünstiger; besonders bei älteren Säuglingen und unter günstigen Pflegebedingungen vollzieht sich die Besserung öfter genau so wie bei der akuten Form, nur ein wenig protrahierter. Die subakute Form kann sich akut verschlimmern und unter dem Bilde des Brechdurchfalles rasch zum Tode führen, oder durch Bronchitis capillaris, Pneumonie, Otitis oder Cystitis, die sich durch Temperaturerhöhung anzeigen, kompliziert werden.

Häufig findet sich bei der subakuten Enteritis ausgebreitete Furunkulose, besonders auf dem Rücken und an der hinteren Fläche der Oberschenkel. Oft finden sich Schwellungen der Lymphdrüsen am Nacken und in der Achselhöhle und vor allem in der Inguinalgegend.

Als spezifische Art der infektiösen Enteritis (*Escherich, Finkelstein, Pfaundler*) ist die der alten „Ruhr" (Dysenterie) sehr nahestehende oder mit ihr identische Kolitis infectiosa oder Koli Kolitis (*Escherich*) zu erwähnen. Sie beginnt wie eine echte Infektionskrankheit mit Fieber und Erbrechen und zieht sich unter immer neuen Rezidiven einige Wochen hin. Der schleimig-eitrige und wenig kopiöse Stuhl zeigt reichlicher Blut und mikroskopisch wie bakterioskopisch fast ausschließlich Kolibazillen. Der Ausgang dieser kontagiösen und epidemisch auftretenden Kolitis ist ein gutartiger.

Klinisch und vielleicht auch bakteriologisch hiermit identisch scheint die von *Finkelstein*[1]) in dem Rahmen einer größeren Hausepidemie beschriebene Kolitis zu sein. Anatomisch handelt es sich in den *Finkelstein*schen Fällen um echte follikuläre Entzündung. Diese primäre Darminfektion heilt in einzelnen Fällen ab. Die Allgemeininfektion tritt in zwei Formen auf, die eine schleichend unter dem Bilde des Typhoids, die andere mit plötzlichem hochfiebernden Beginn unter rapidem Verfall und tödlichem Ausgang innerhalb 24 Stunden.

Der Kolitis infectiosa steht die von *Escherich* beschriebene „Streptokokkenenteritis" gegenüber, die klinisch alle Typen vom gutartigen dyspeptischen Katarrh bis zur Cholera infantum und schwersten Enteritis follicularis darbieten kann.

Gemeinsam ist all ihren Formen der Befund von Streptokokken in den Stühlen[2]), in schweren Fällen auch im Blute und in den Organen. Im ersteren Falle liegen nur örtliche, auf den Darmtractus beschränkte oder auch toxische Allgemeinerscheinungen vor, im letzteren Falle kommt es zu einer Allgemeininfektion durch den Übertritt der pathogenen Kokken aus dem Darme in den Kreislauf.

Die erste allein auf Reizerscheinungen des Darmes beschränkte Gruppe ist durch dünne, spritzende Stühle, die bisweilen Zucker und in der Hitze gerinnendes Serumalbumin, außerdem Schleim und Eiter enthalten, gekennzeichnet. Leichte Blässe, mäßige Unruhe, geringer Nachlaß des Appetites, Stillstand im Gewicht sind die Allgemeinerscheinungen. Diese abortiven Fälle bieten eine gute Prognose; sie sind nach 2—3 Tagen geheilt.

Die zweite Gruppe ist charakterisiert durch stärkere örtliche Krankheitserscheinungen und durch toxische Fernwirkungen. Sie bietet entweder das Bild der Cholera infantum mit typischen Dünndarmstühlen dar: zahlreiche Stühle mit hohem Zuckergehalt und gelöstem Eiweiß; mikroskopisch zarte Schleimflocken, spärliche Eiter- und rote Blutzellen. Oder der Dickdarm ist mehr in Mitleidenschaft gezogen: die Stühle sind schleimig, z. T. grün gefärbt, enthalten reichliche Eiter-

[1]) D. med. W., 1898, Nr. 38 u. 39. — [2]) Bei der Streptokokkenenteritis und bei der Koli-Kolitis macht das bunte, regellose Bild der gemischten Kolibazillenflora (s. S. 11) einem eindeutigen Platz, sei es durch das reichliche Auftreten von Kokken in unterscheidbarer Form und Anordnung (meist als Diplokokken) oder durch das Erscheinen reichlicher, nach Weigert-Escherich gefärbter Kolibakterien im Stuhl. Fast regelmäßig sind die Streptokokken auch im Harn der Patienten vorhanden.

und Blutkörperchen. Die auffälligste Erscheinung aller dieser Gruppe zugehörigen Fälle ist eine schwere, akut auftretende und ebenso schnell wieder vergehende Intoxikation: hohes, wenn auch nicht konstantes Fieber, Erbrechen, Konvulsionen oder Apathie und Somnolenz, mit stürmischem, kurzem, aber fast regelmäßig zur Heilung tendierenden Krankheitsverlauf.

Die dritte Gruppe befällt vorwiegend schlecht genährte oder durch vorausgegangene Erkrankungen geschwächte Kinder. Der Beginn der Erkrankung ist fast immer unscharf. Aus einer dyspeptischen Diarrhöe entwickelt sich eine typische Enteritis follicularis. Die Ausleerungen erfolgen sehr häufig, unter Tenesmus, in kleiner Menge, bestehen aus grün, grau oder gelb gefärbtem Schleim mit reichlichen Beimischungen von weißen und roten Blutkörperchen und zahlreichen Eiterzellen.

Die Kinder sind bleich, meist ruhig, apathisch, nicht benommen. Die Ruhe wird zeitweise von Wimmern, von Jaktationen unterbrochen. Die Temperatur wechselt, meist fieberhaft. Als Komplikation (Invasion der Kokken in Blut und Lymphbahnen) zeigen sich Cystitis, Bronchitis, Pneumonie, Empyem u. s. w. Unter zunehmendem Kräfteverfall, Apathie, Koma und schließlich Kollaps tritt in all diesen Fällen von Septicämie der Tod ein.

Die Streptokokkenenteritis ist fast regelmäßig von Reizerscheinungen der Nieren begleitet (*Jehle*[1]). Der Harn enthält in der Regel Nucleoalbumin und in den meisten Fällen auch Albumin, nicht selten 1—2‰. Die Reizerscheinungen können binnen kurzer Zeit schwinden, aber auch zu einer schweren Nephritis von längerer Dauer führen. Der gewöhnliche Ausgang der durch den häufigen positiven Streptokokkenbefund im Harn als der Enteritis zugehörig gekennzeichneten Nephritis ist die Heilung, selten der chronische Charakter, öfter mit dem Ausgang in eine Pyelitis oder Pyelocystitis.

Zu den Seltenheiten gehört die Komplikation der eitrig fibrösen Peritonitis.

Prognose. Die Enteritis infectiosa bietet günstige Aussichten und ist oft in 8 bis längstens 14 Tagen abgeheilt. Ihr Verlauf ist naturgemäß abhängig von dem Ernährungszustand, dem Alter des Kindes und den Pflegeverhältnissen. Jüngere Säuglinge weisen eine größere Mortalität auf. Komplikationen (Pneumonie, Otitis, Cystitis, Pyelonephritis, septische Allgemeinerkrankung) trüben die Prognose, und schlecht wird sie, wenn es zur Allgemeininfektion gekommen ist. In anderen Fällen geht die akute Enteritis in eine chronische über, oder Marasmus oder Kollaps führen das Ende herbei.

Die **Diagnose** bietet kaum jemals Schwierigkeiten. Sie wird durch die charakteristische Beschaffenheit der Darmentleerungen sowie durch die Allgemeinerscheinungen gesichert.

Ätiologie. Wenn ich von dem häufig „enteritischen" Stuhl bei alimentären Störungen hier absehe, so ist ein Teil der Enteritiden als echte, durch das Eindringen pathogener Bakterien in den Verdauungstractus verursachte Infektion aufzufassen. In vielen Fällen dieser infektiösen oder „infektionsartigen" (*Finkelstein*) Katarrhe bewegt sich unser ätiologisches Wissen auf unsicherem Boden, bei einer Zahl sind die Erreger bekannt. Für die Streptokokkenenteritis haben *Escherich*[2]), *Hirsh*

---

[1]) *Jehle*, Über die Streptokokkenenteritis und ihre Komplikationen. J. f. K., 1906, Bd. 63, S. 89 (Literatur). — [2]) *Escherich*, D. med. W., 1899, Nr. 40 u. 41, und J. f. K., 1899, Bd. 49, und *Hirsh*, Zbl. f. Bakt., 1897, Bd. [illegible], Nr. 14/15; *Finkelstein*, A. f. K., 1910, Bd. [illegible], S. 324 (Literatur).

und *Libmann*[1]) die infektiöse Natur erwiesen. Ihr pathognomonisches Kennzeichen ist das Vorhandensein der Kokken in den auf der Höhe der Erkrankung abgesetzten Stühlen, ihr Nachweis auch im Harn, Blut und inneren Organen (*Weigert*sche Fibrinfärbemethode und Nachfärbung mit Fuchsin[2]) (vgl. S. 12). Bei der Koli-Kolitis [*Escherich*, *Finkelstein*[3]), *Pfaundler*[4])] werden mikroskopisch wie kulturell in den schleimig-eitrig-blutigen Entleerungen ausschließlich Kolibazillen gefunden. In anderen Fällen von Enterocolitis sind der Staphylococcus aureus und albus, der Bacillus pyocyaneus, Proteus, Dysenteriebazillen, Paratyphus, Pneumokokken in großer Menge in den Stühlen nachgewiesen worden. Die häufigste Ätiologie der infektiösen Enteritis bildet die Grippe. Als Vermittler der Infektion kommt in vielen Fällen die Kuhmilch in Betracht (ektogene Infektion), sei es, daß in ihr Infektionserreger vom kranken Milchvieh enthalten oder Erreger menschlicher Krankheiten hineingelangt sind. Ganz auszuschließen ist natürlich auch eine endogene Infektion (*Tavel*) nicht, indem die auch im normalen Darm vorhandenen Streptokokken durch eine plötzliche Virulenzsteigerung die Ursache der Erkrankung bilden. Der häufige Befund von Streptokokken in der Kuhmilch (*Escherich*, *Jehle*), gerade zur Zeit der Häufung dieser Erkrankung, spricht für die Entstehung ektogener Art. Für die Häufigkeit mancher Formen von Enteritis gerade in der wärmeren Jahreszeit (Anfang und Mitte August) ist bedeutsam, daß sich die Streptokokken in der Milch bei höheren Temperaturen in hervorragender Weise vermehren. Gelegentlich mag auch in der Mundhöhle des Säuglings, welche die Keime teilweise aus den Saugern, vermittels der Finger aus unsauberer Leib- und Bettwäsche, von den Händen der Wärterin, aus dem umgebenden Raume etc. bezieht, eine nicht unwichtige Infektionsquelle für die Darmerkrankung gelegen sein. Die direkte Übertragung der infektiösen Enteritis von Mensch zu Mensch ist durch ihr Auftreten in kleineren Epidemien sowohl in Familien als auch besonders im Krankenhause gesichert.

Die Enteritis findet sich vorwiegend bei Kuhmilchnahrung, wird aber auch bei Frauenmilchernährung beobachtet.

Therapie. Die Prophylaxis erheischt peinliche Sauberkeit des Kindes (Analgegend, Finger und Wäsche), der Pflegerin, des Nährmaterials, der Flasche und rationelle Ernährung des Kindes.

Häufig vollbringt die natürliche Ernährung Wunderkuren. Ist die Möglichkeit, dem Kinde noch eine Amme zu gewähren, ausgeschlossen, so empfiehlt es sich, nach 24—48stündiger Ruhe- (Mehl-) Diät, bzw. bei länger anhaltendem schlechten Stuhl nach mehr- (3—5) tägiger Darreichung von Kindermehlen (*Rademann*, *Nestle*, *Theinhardt* etc.), bei älteren Kindern auch von *Michaelis* Eichelkakao (1—2 Teelöffel auf 100 *g* Abkochung), allmählich zu kleinen Milchmengen (auch eisgekühlter) überzugehen. Die fehlende Flüssigkeitsmenge wird durch

[1]) *Libmann*, Weitere Mitteilungen über Streptokokkenenteritis bei Säuglingen. Zbl. f. Bakt., 1897, Bd. 22. — [2]) *A. Schmidt*, Zur Kenntnis der Bakterien der Säuglingsfaeces. W. klin. W., 1892, Nr. 45; *Spiegelberg*, Über das Auftreten von proteolytischen Bakterien in den Säuglingsstühlen und ihre Bedeutung in der Pathologie der Darmerkrankungen. J. f. K., 1899, Bd. 49. — [3]) *Finkelstein*, Zur Ätiologie der follikulären Darmentzündung der Kinder. D. med. W., 1896, Nr. 38 u. 39. — [4]) *Pfaundler*, Zur Serumdiagnostik im Kindesalter u. s. w. J. f. K., 1899, Bd. 50.

Hafermehlabkochung oder saccharingesüßten Tee ersetzt. Nach und nach wird in Menge und Konzentration die Milch, dem Gewicht und Alter des Kindes angepaßt, wieder gesteigert.

Schneller als mit der Milch kommt man häufig mit Malzsuppe (anfangs in nicht zu großen Mengen) zum Ziel. Bewirkt sie dünne Stühle, so verringert man den Malzsuppenextraktzusatz oder ersetzt ihn durch Nährzucker. Auch Eiweißmilch leistet häufig Gutes.

Im übrigen ist folgendes anzuordnen: Das Kind bleibt im Bette, erhält sein tägliches Bad, der Unterleib ist durch eine Flanellbinde oder einen Breiumschlag warm zu halten. Die akut einsetzenden und fiebernden Fälle erfordern laue Bäder mit kalten Übergießungen, *Prießnitz*-Umschläge, kühle Einwicklungen.

Von Medikamenten empfiehlt sich nach meiner Erfahrung in den ersten 3 Tagen am meisten Ol. Ricini, 3stündlich $^1/_2$—1 Teelöffel, bis die Darmentleerungen fäkulenter werden. Später bewähren sich von den Adstringentien Tannigen oder Tannalbin (0·5—1·0 3mal täglich), deren Dosis allmählich verringert wird, so daß die Medikation nicht plötzlich abgebrochen wird. Auch Tannalbin mit Kalomel (0·001) oder Opiumzusatz (0·001—0·01) empfiehlt sich. Ebenso ist Bismut. subnitric. (0·25 2stündlich) oft von Nutzen.

Darmirrigationen scheinen bisweilen wirkungsvoll, häufig sind sie ohne jeden Effekt. Ich verwende sie gar nicht mehr. Empfohlen werden im Anschluß an ein laues Wasserklysma (in Knieellenbogenlage des Kindes) Spülungen mit 0·6% Kochsalzlösung (50—250 ccm), Stärkeklistiere unter Opiumzusatz oder differente Lösungen (Salicylsäure 0·5 bis 1 : 500, Tannin 0·5—1%, Plumb. acet. oder Alumin. acet. 2·5 : 1000, Arg. nitr. 1—2 : 3000, Albargin 0·4 : 250).

S c h w ä c h e z u s t ä n d e erfordern W e i n, K o g n a k, C a m p h e r, Ä t h e r oder Kochsalzinfusionen. P n e u m o n i e und C a p i l l a r b r o n c h i t i s, K o n v u l s i o n e n unterliegen der gewöhnlichen Behandlung. Gegen die Neigung zum Vorfall der Rectalschleimhaut gibt man täglich 3mal ein Klysma von 0·6 Tannin in 60·0 lauen Wassers oder Tanninzäpfchen; gegen die Reizerscheinungen Zäpfchen von Extract. Belladon. 0·003—0·005 (Vorsicht!), Injektionen von Olivenöl 5—10 g oder Stärkemehlklystiere. Der Furunculosis beugt man durch konsequente Reinhaltung besonders auch der Rückenfläche, des Nackens und Hinterhauptes vor. Treten trotzdem Furunkel auf, so wird die frühzeitige Inzision notwendig. Gegen S o o r wendet man 20% Boraxbepinselungen an.

Sehr aufmerksam beachte man die Kinder in der Rekonvaleszenz, in welcher neben richtig geleiteter Diät die Kräftigung des Organismus durch reichlichen Aufenthalt in der Luft und durch Bäder anzustreben ist.

L i t e r a t u r: *O. Heubner*, Behandlung der Enteritis (in *Penzoldt* und *Stintzing*, 1898, XII. Liefg.). — *Heubner*, Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler. Berlin, Hirschwald, 1896. — *Monti*, Kinderheilkunde. II. 3. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1898.

Die chronischen Ernährungsstörungen bei unnatürlich ernährten Säuglingen.

5. Die Atrophie. (Pädatrophie, Athrepsie, chronischer Milchnährschaden, Dekomposition.)

Unter A t r o p h i e bei künstlicher Ernährung verstehen wir eine c h r o n i s c h e Ernährungsstörung, welche charakterisiert ist durch

einen allmählich mehr und mehr steigenden Schwund der Muskulatur und des Fettpolsters, der schließlich unter dauerndem Stillstand oder kontinuierlichem Sinken des Gewichtes zu einer hochgradigen Abmagerung und in schwersten Fällen zur „Unernährbarkeit" führt. Die Abnahme erfolgt auch bei reichlicher und scheinbar rationeller Nahrung.

Ausgeschlossen sind bei dieser Betrachtung die sekundären Abmagerungszustände, welche als Begleiter infektiöser (Tuberkulose, Lues) oder als Folge erschöpfender Krankheiten auftreten. Ebenso sehe ich hier von dem „Hungerelend" und dem „Hungertode", wie ihn die sog. „Engelmacherinnen" auf künstliche Weise durch Entziehung der Nahrung oder durch Hungern der Kinder (Inanition) herbeiführen, ab.

Die Atrophie entwickelt sich niemals akut, sondern gewöhnlich zieht sich eine Bilanzstörung oder Dyspepsie, bald ohne jede Verdauungsstörung, bald mit interkurrenten dyspeptischen Unterbrechungen, längere Zeit hin und wird chronisch. Dieser Zustand entsteht und wird durch Vernachlässigung, resp. durch Unkenntnis der akuten Störung erhalten. Die Mahnung, welche die leichte Ernährungsstörung enthält, bleibt unbeachtet, die Fehler in der Ernährung werden fortgesetzt oder durch fehlerhafte Behandlungsversuche noch verstärkt.

Nach *Czerny* und *Keller* (Hdb., VI. Abt., 2. Hälfte 1906, S. 12) ist der Beginn der Erkrankung von dem Zeitpunkt zu datieren, wo die Mutter nicht abwartet, bis das Kind bei einer bestimmten Nahrungsmenge nicht mehr zunimmt, sondern deshalb häufig die Nahrungsmenge steigert, weil der Säugling um einige Wochen älter geworden ist. Die Nahrungsvermehrung wird vorgenommen, obwohl bis dahin eine glänzende Gewichtszunahme stattfand. Dieser Ernährungsfehler läßt allmählich die Toleranz gegen gewisse Nahrungsstoffe der Milch, insbesondere gegen das Fett, dessen Übermaß die Bilanzstörung angeregt und eingeleitet hat, weiter sinken und bereitet den chronischen „Milch- (Fett-) Nährschaden" (*Czerny-Keller*) vor.

Symptome. Unter den erwähnten schädigenden Einflüssen entwickelt sich allmählich ein charakteristisches klinisches Bild. Alle die bereits bei der Bilanzstörung und dem Stadium dyspepticum hervorgehobenen Veränderungen im Aussehen und Allgemeinbefinden des Kindes treten auffallender in die Erscheinung. Die Muskulatur wird schlaffer, der Gewebsturgor schwindet mehr und mehr, und damit stellt sich eine wahrnehmbare Abnahme der normalen Agilität des Kindes, die allerdings gerade bei der Atrophie häufig auch gesteigert sein kann, ein. Die Kinder werden welk und blaß. Die Gewichtszunahme befriedigt nicht mehr, oder es findet bereits Gewichtsstillstand oder Gewichtsabnahme statt. Wenig auffallend treten ganz allmählich die Abmagerung und ihre Folgen mehr in den Vordergrund.

Bald erscheinen die Säuglinge am ganzen Körper vollständig abgemagert. Die oberen und unteren Extremitäten sind schlaff und dürr, auf Brust und Rücken umspannt nur noch Haut die Knochen, so daß jede einzelne Rippe zu zählen ist. Die Kopfknochen sind übereinandergeschoben, die Fontanelle häufig eingesunken. Das Gesicht legt sich in zahlreiche Falten, ganz besonders an der Stirn. Die Gesichtsknochen treten scharf hervor, die Schläfen zurück. Die Wangen sind eingefallen, von der Nase zum Mund ziehen scharf gezeichnete Linien. Die Nase springt spitz hervor. Durch diese auffallende Abmagerung in Verbindung mit der zahlreichen Faltenbildung im Gesicht wird dem jungen Säugling die Physiognomie eines Greises verliehen. Dieses Bild entwickelt sich unter fortschreitendem Fettschwund und stark zunehmender Abmagerung bei sinkendem Gewicht. Als Effekt der geringen Blutfülle der Hautgefäße

nimmt die Blässe der Hautdecken zu. Der Ausdruck des Kindes erfährt eine allmähliche Umwandlung, er erscheint sorgenvoll, die Augen tiefliegend, groß, aber klar, bei vollem Bewußtsein; der Mund erscheint in dem greisenhaften Gesichte groß und breit. Besonders auffallend ist die Rötung seiner Mundschleimhaut gegenüber der sonstigen Blässe der Hautdecken. Die Stimmung des Kindes ist verändert, die Laune verdrießlich und weinerlich. Die Stimme wird heiser. Der Schlaf ist unruhig, häufig gestört, oberflächlich.

Die Körperwärme zeigt Neigung zur Untertemperatur mit zuweilen kollapsartiger Senkung. Bei Komplikationen entzündlicher Natur oder bei Vermischung von toxischen Zuständen mit der Atrophie wird die Untertemperatur oft verdeckt durch zeitweilige Temperatursteigerung. Das Sinken der Körpertemperatur tritt bisweilen bereits zu einer Zeit auf, wo sonst noch keine besonderen, besorgniserregenden Erscheinungen vorliegen.





In fortgeschritteneren Fällen bleiben auch der Puls und die Atmung nicht beeinflußt. Der erstere wird langsam, die Schlagzahl auf 110, 90, 80, 60 herabgesetzt, die Qualität bisweilen klein. Die Atmung wird oberflächlich und vermehrt, weist eine Verlängerung des Exspiriums auf, Unregelmäßigkeiten in der Atmungsfolge und in der Atmungspause, bisweilen *Cheyne-Stokes*schen Atmungstypus.

Eine eigenartige Färbung erhält das Krankheitsbild in einigen Fällen durch das Auftreten von Hydrops geringeren oder stärkeren Grades, der einen plötzlichen Anstieg des Gewichtes bedingt, und einer hochgradigen, auffallenden Cyanose.

Der Appetit der Kranken ist für gewöhnlich gut, gegenüber dem Normalen eher gesteigert, das Flüssigkeitsbedürfnis ein außerordentlich großes. Meist reißt das Kind mit einer wahren Hast die gereichte Flasche an sich, um sie, von Hunger und Durst gequält, in schnellen Zügen auszutrinken. Und selbst in den Nahrungspausen bieten die Kinder durch eine eigentümliche Haltung, bei welcher sie die vollen Fäuste in den weit geöffneten Mund stecken, das Bild der ewig ungesättigten Gier.

Die **Stuhlentleerungen** sind in vielen Fällen vollkommen normal, in anderen Fällen werden normale Perioden durch zeitweise dyspeptische Störungen unterbrochen. Häufig besteht Neigung zur Verstopfung oder es zeigt sich der charakteristische **Kalkseifenstuhl**. „Der Stuhl sieht dabei mehr oder minder grau bis weiß aus, wird immer trockener, so daß er schließlich die Wäsche nur wenig beschmutzt und leicht von ihr abzuschütteln ist.“ Mehr oder minder starke alkalische Reaktion, deutlicher Geruch der Faeces nach Fäulnisprodukten. Mit der Ausscheidung von Seifenstühlen braucht eine Störung der Fettresorption nicht verbunden zu sein (*Freund*, Erg. d. inn. M. u. Kindh. 1909, Bd. 3).

Mikroskopisches Bild: Fettsaurer Kalk in plumpen Kristallnadeln, Kugelformen, gelben und weißen Schollen von unregelmäßiger Gestalt. Nach *Langstein* (Festschrift für *Salkowski*, Berlin 1904) rührt die weiße Farbe der Faeces davon her, daß es sich hier um eine übermäßige Reduktion des Gallenfarbstoffes über Hydrobilirubin hinaus zu dem ungefärbten Urobilinogen handelt, womit die stark alkalische Reaktion solcher Faeces im Einklange steht.





Atrophie. 4 Monate alter Säugling.
(Charlottenburger Säuglingsklinik, Prof. Bendix.)

Häufig findet sich auch eine wirkliche **Fettdiarrhoe**. Die Faeces haben entweder ein grünliches, schmieriges, glänzendes Aussehen und eine deutlich saure Reaktion, oder sie erscheinen durchfällig, hellgelb oder graugelblich, seifig oder chaudeauartig mit neutraler oder alkalischer Reaktion.

Die Fettdiarrhoe ist ein **Symptom** der Ernährungsstörung. Sie als eine besondere Krankheit (*Biedert*, J. f. K., XII, S. 196, und J. f. K. 1879, Bd. 14, S. 336; *Widerhofer*, G. Hdb., IV, S. 512) aufzufassen, ist man nach unseren heutigen Anschauungen nicht berechtigt. Mikroskopisch ist das Gesichtsfeld je nach dem Grade der Störung mehr oder weniger intensiv mit Fetttropfen in Seen- und großen Lachenformen bedeckt oder mit Fettsäurenadeln wie übersät.

Auch teerfarbene Entleerungen als Folge von Darmblutungen werden bei schweren Fällen beobachtet (*Finkelstein*).

In scharfem Kontrast zu der skelettartigen Abmagerung des Kindes steht der starke Meteorismus des Bauches, z. T. durch Gasansammlung, z. T. durch stärkere Blutfüllung der Abdominalorgane bedingt.

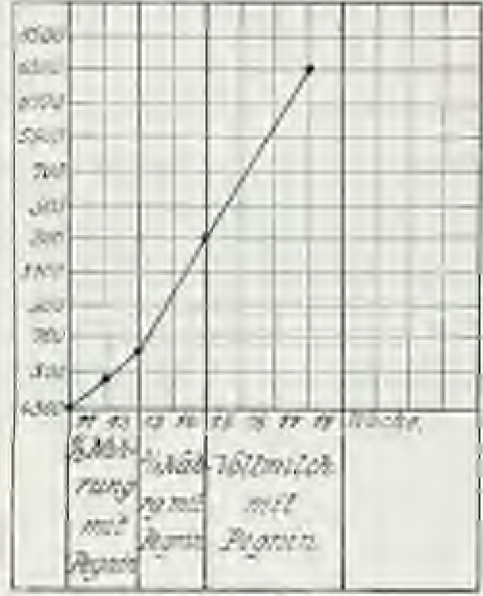
Der Urin ist normal, frei von Eiweiß und Zucker, häufig fällt sein stechender, ammoniakalischer Geruch auf.

Nach und nach sinken die Kinder mehr und mehr zu dem Jammerbild der skelettartigen Abmagerung herab. Das Fettpolster und Muskel-

lager des ganzen Körpers ist im Laufe der Zeit so eingeschmolzen, daß nichts weiter als Haut und Knochen übrig bleibt. Die Haut ist beim vollständigen Schwund des Fettes und des Unterhautzellengewebes als Hülle zu weit geworden und „schlottert" um die Knochen.

Sekundär wird die Atrophie beeinflußt durch Komplikationen mannigfacher Art. Abgesehen von akuten Ernährungsstörungen leichtesten Grades bis zu der schwersten Form der alimentären Intoxikation finden sich besonders Erkrankungen der Haut entzündlicher Natur (Ekthyma, Furunculosis, Intertrigo) oder der Schleimhaut (Soor, Stomatitis, Otitis media); ferner infektiöse Erkrankungen des Gesamtorganismus (Sepsis), Erkrankungen des Respirationstractus (Bronchitis, Pneumonie), der Blase und der Nieren. Ferner beobachtet man besonders gegen das Ende der Erkrankung leichtere, krampfartige Muskelspannungen an den Extremitäten und im Nacken oder eklamptische und tetanische Anfälle.

Fig. [illegible]



Heilung durch Beschränkung der Nahrungsmenge.

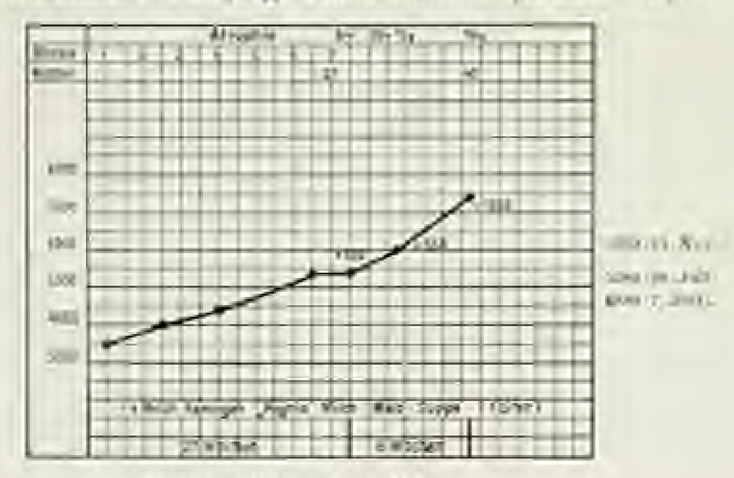
Prognose und **Verlauf.** Die Prognose der Atrophie ist im großen und ganzen ernst. Sie ist abhängig von dem Grade der Toleranzschwäche des erkrankten Säuglings. Bei noch nicht zu langem Bestehen und mäßigen Krankheitserscheinungen bewirkt, ähnlich wie bei der Dyspepsie, Nahrungsbeschränkung häufig noch Gewichtsstillstand und Rückkehr der anormalen Stuhlentleerungen zum Normalen. Schwieriger gestalten sich schon die Fälle, wo der Gewichtsverlust nur langsam und erst auf stärkere Nahrungsreduktion gehemmt wird, und wo auch bei späterer vorsichtiger Zulage sofort wieder Gewichtsabfall und abnorme Stuhlentleerungen eintreten. Den schlimmsten Grad stellt aber die Form dar, wo auch kleinste Nahrungsmengen von Kuhmilch weder einen Gewichtsstillstand noch eine Besserung der Entleerungen herbeiführen können. Hier folgt der Tod, wenn nicht in vorsichtigster und bedachtsamster Weise die natürliche Ernährung eingeleitet wird.

Stark beeinträchtigt wird die Prognose durch schwer vermeidbare Komplikationen entzündlicher und septischer Natur, so daß, wie *Pfaundler* sich ausdrückt, die Säuglinge „ex alimentatione erkranken und ex infectione sterben[1]".

---

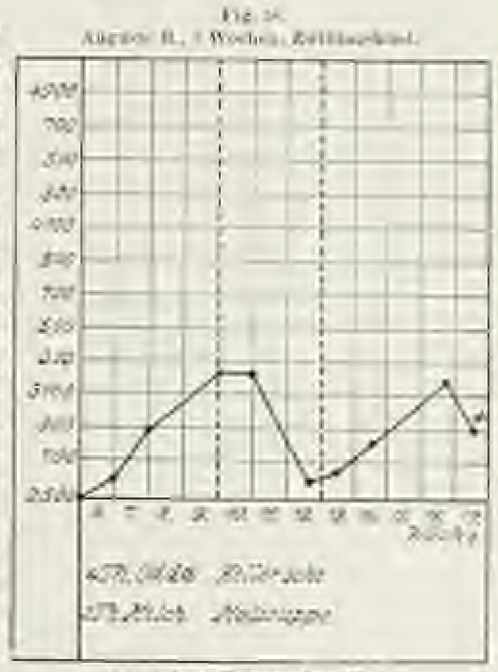
[1] *Pfaundler*, Über Wesen und Behandlung von Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Münch. med. W., Nr. 2, [illegible]

Fig. 37b.
Frida R., Geburtsgewicht [illegible] Mai 1911 [illegible] Kind nimmt nicht zu. Stuhl [illegible]. Ab und zu Erbrechen. Ernährung ½ Milch, später [illegible], dann Versuch mit „Pegnin“-Milch. Nach 21 Wochen Gewichtsanstieg bis auf nur [illegible] gegenüber dem Normalgewicht [illegible]. Zunahme pro Woche [illegible]. Am 7. Juli in Behandlung mit Malz-Suppe. Durchschnittszunahme pro Woche [illegible]



Atrophie. Heilung durch Malzsuppe.

Fig. 38.
Auguste R., [illegible] Wochen, Kolliskind.

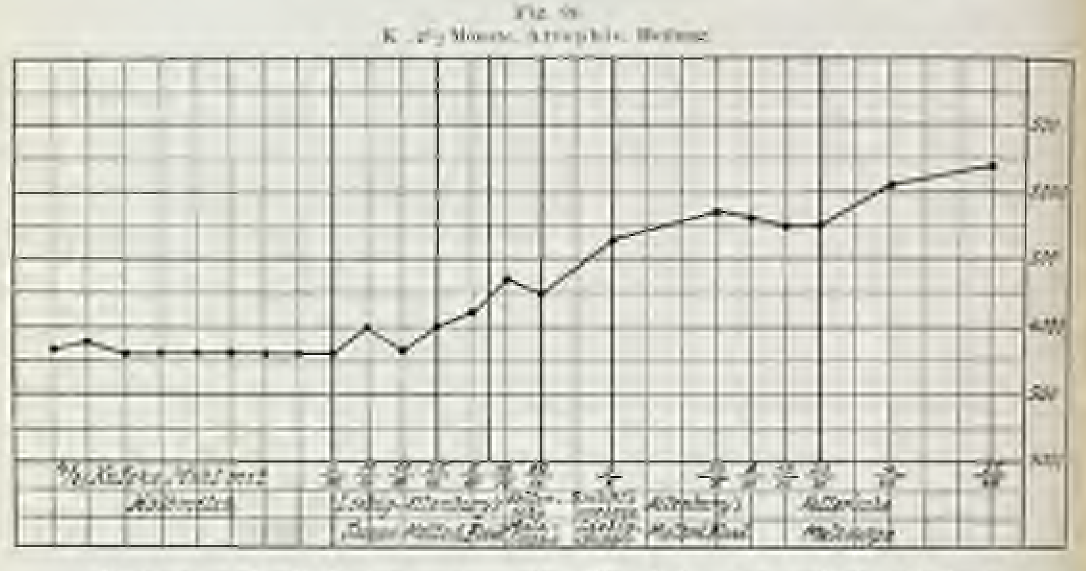


Atrophie. Katastrophe. Tod.

Klinisch liefert uns neben der Beschaffenheit des Pulses, dem Allgemeinbefinden, den Stuhlentleerungen hauptsächlich der Grad der Abmagerung und die Größe des Gewichtsrückganges einen Anhalt darüber, ob wir den Zustand als verloren aufgeben sollen oder zu Hoffnungen auf Genesung berechtigt sind. Aber auch die Abschätzung dieser beiden Komponenten läßt selbst den erfahrenen und guten Beobachter häufig im Stich, insofern, als man nach hoffnungslosem Darniederliegen ein beinahe unbegreifliches Neuaufleben ebenso häufig beobachten kann wie eine plötzliche Katastrophe nach Tagen der aussichtsreichsten Besserung. Man erlebt eigentlich alle denkbaren Variationen im Verlauf einer echten Atrophie. Wir beobachten Fälle, die nach kurzer Behandlung glatt abheilen (Fig. 37a u. 37b), andere begegnen uns, wo das Gewicht langsam in die Höhe geht, wieder abfällt, wieder steigt und dann nach verschiedenen derartigen vergeblichen Anläufen plötzlich rapide sinkt und unter scheinbar unmotivierter Verschlimmerung des Gesamtzustandes zum Tode

führt (Fig. 38). Oder wo nach solchen mehrmaligen Anläufen mit darauffolgender „Katastrophe" — wie *Heubner* den wiederholten Rückgang des Gewichtes nach vorausgegangener Besserung nennt — endlich die

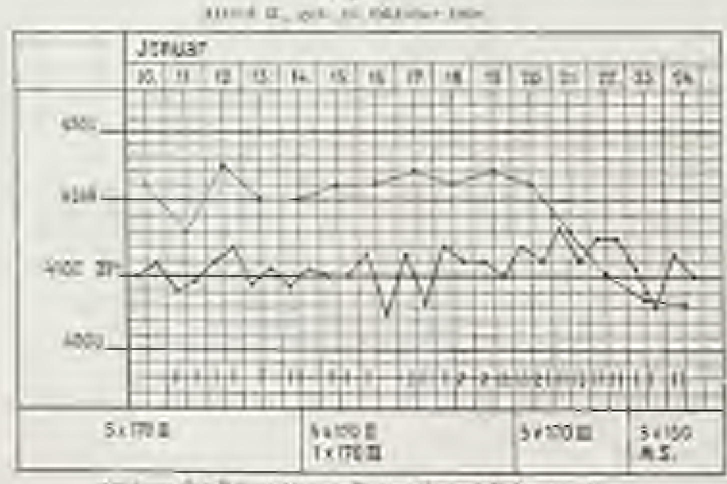
Fig. 39.
K., 2½ Monate. Atrophie. Heilung.



Widerstandskraft des Organismus den Sieg behauptet und eine Heilung zu stande kommt (Fig. 39).

Für den plötzlichen Sturz des Gewichtes während der Bilanzstörung, der auch mit erheblicher Pulsverlangsamung, starker Untertemperatur

Fig. 40.
Alfred R., geb. [illegible] Oktober [illegible].



Schema der Bilanzstörung, Dyspepsie und Dekomposition.

und Atmungsstörung einhergeht, möchte ich den von *Finkelstein* für das Gesamtbild der Atrophie geprägten Ausdruck „D e k o m p o s i t i o n" mit Beschlag belegen (Fig. 40). Die „Dekomposition" stellt dann in

weiteren Sinne eine vorübergehende oder auch zum Tode führende, akute Phase der Verschlimmerung oder Katastrophe der Bilanzstörung oder Atrophie dar.

Der T o d tritt entweder unerwartet durch plötzliche Synkope ein oder es bildet sich akut eine Lähmung des Atmungscentrums aus, nachdem einige leichtere Anfälle von Apnoe vorausgegangen waren: es tritt Cyanose auf, die Atmung stockt, dann erfolgen noch einige schnappende, dem Typus des säurevergifteten Tieres entsprechende Atemzüge[1] bei schlagendem Herzen, und endlich versagt auch die Herztätigkeit. In anderen Fällen zieht sich der Todeskampf stundenlang hin. Das Kind liegt bewegungslos bei vollem Bewußtsein da, und ganz allmählich setzt das Schlagwerk des Herzens aus und die Atmungstätigkeit versagt.

Die **Diagnose** bietet dem geübten Beobachter keine eigentlichen Schwierigkeiten. Es ist natürlich zu unterscheiden, ob eine „Abzehrung" durch Unterernährung (Hungeratrophie) oder durch eine Ernährungsstörung bedingt ist. Die chronische Ernährungsstörung ist gesichert, wenn die Abnahme auch bei einer Nahrungszufuhr von Erhaltungsdiät (60—70 Calorien pro 1 *kg*) noch anhält oder sich sogar steigert und ferner, wenn durch Nahrungszulage der Gewichtsverlust nicht oder ungünstig beeinflußt wird, während beim verhungerten oder unterernährten Kinde durch Zulage ein entschieden gesteigerter Ansatz stattfinden muß.

Von der alimentären Intoxikation unterscheidet sich die Atrophie durch ein im wesentlichen geradezu entgegengesetztes Verhalten. Bei der Intoxikation: Temperatursteigerung, beschleunigter Puls, Bewußtseinsstörung, Glykosurie, Albuminurie, Cylindrurie, Säureatmung. Bei der Atrophie: subnormale Temperatur, Pulsverlangsamung, klares Bewußtsein, Erregung, normaler Harnbefund.

Ätiologie. Wenngleich die Beantwortung mancher Frage über die eigentliche innere Ursache der Atrophie noch von der Forschung der Zukunft erwartet werden muß, so steht doch fest, daß bei ihr eine tiefgreifende Stoffwechselstörung vorliegt, die in enger Beziehung zum Haushalt des Mineralstoffwechsels steht. Aus der klinischen Beobachtung geht absolut sicher hervor, daß die Atrophie alimentärer Natur ist. Und zwar ist für den Gewichtsstillstand, resp. den Gewichtssturz allen anderen Nahrungsbestandteilen voran das F e t t als „dekomponierender" Stoff verantwortlich zu machen, das schädigend auf den Ansatz wirkt. Fettzulage, wozu auch die medikamentöse Verabreichung von Lebertran und Ricinus gehört, führt zur Katastrophe (Dekomposition), Fettverminderung hemmt den Gewichtssturz durch Gewichtsstillstand. In gleich günstiger, resp. ungünstiger Weise läßt sich die Bedeutung der Fettanreicherung und Fettentziehung auch auf Puls und Atmung erkennen.

Die frühere Auffassung der Atrophie (*Czerny* und *Keller*[2]) als echter Säurevergiftung oder Acidose hat sich nach mancherlei Einwendungen auf Grund experimenteller Forschung[3]) dahin geklärt, daß bei der Atrophie

---

[1]) *Czerny*, Zur Kenntnis der Gastroenteritis im Säuglingsalter. J. f. K., Bd. 45, 1897, S. 271. — [2]) *Czerny* u. *Keller*, J. f. K., 1897 u. 1898, Bd. 44, 45, 47. — [3]) *Keller*, Weitere Beiträge zum Stoffwechsel des Säuglings. J. f. K., 1898, Bd. 46, und Zur Frage der Ammoniakausscheidung durch den Harn bei magendarmkranken Säuglingen. J. f. K., 1898, Bd. 48, und Deutsche Klinik. Die chronischen Verdauungsstörungen des Säuglingsalters, 1905, Bd. 7; *Meyer-Langstein*, Beitrag zum Fettstoffwechsel im Säuglingsalter. V. d. G. f. K., Breslau 1904, und Die Acidose des Säuglings. J. f. K., 1906, Bd. 63, S. 30; *Pfaundler*,

eine „relative Acidose" (*Steinitz*) oder „alimentäre Übersäurung", „Fettfütterungsacidose", „Alkalopenie" (*Pfaundler*), vorliegt, die eines ihrer Symptome, nicht aber ihre Ursache darstellt. Höherer Fettgehalt der Nahrung oder verminderte Toleranz gegen Fett führt zur Bildung saurer Produkte (Fettsäuren) im Darmlumen, welche durch Beeinflussung der Sekretionsvorgänge (*Pfaundler*) oder durch einfache Neutralisation im Darm (*Steinitz*) dem Organismus fixe Alkalien entziehen. Es kommt auf diese Weise zu einer Alkaliverarmung des Körpers, die Säuren werden durch Ammoniak neutralisiert und als unschädliches Ammoniaksalz durch die Nieren ausgeschieden. (Vgl. Intoxikation, S. 211.)

Im weiteren Verlauf der Atrophie ist in vielen Fällen außer der Fettinsuffizienz auch die Toleranz gegen die Kohlehydrate mehr oder weniger eingeschränkt. Anfangs werden noch mittlere Mengen ohne Schaden vertragen, in den schwersten Fällen fällt durch die kleinste Kohlehydratzulage das zum Stillstand gebrachte Gewicht von neuem.

Der Einblick in den Mineralstoffwechsel des Säuglings[2]), so gering er bisher auch ist, hat unser Verständnis sowohl im allgemeinen über gewisse Krankheitssymptome als auch im speziellen über das Wesen der Ernährungsstörungen nach mancher Richtung hin gefördert.

Wir kennen das Auftreten von Ödemen nach Einführung von Natriumsalzen, die Gewichtssteigerung durch Salzzufuhr infolge Wasseranschwemmung und den Verlust durch Salzausfuhr infolge Wasserabgabe. Es bestehen gewisse Korrelationen der Salze zu bestimmten Stoffwechselstörungen (Atrophie und Intoxikation).

Die Bedeutung der relativen Acidose für das Zustandekommen chronischer Ernährungsstörungen bei Säuglingen beruht in dem Alkaliverlust. Zum Wachstum und Gedeihen des kindlichen Organismus ist eine Alkaliretention gerade ebenso wichtig wie die Retention von Stickstoff, Phosphor oder der anderen Mineralbestandteile. Wird diese hintangehalten oder erfolgt Alkaliverlust, so kann der Körperbestand nicht vermehrt werden oder bewahrt bleiben. Es tritt bei dem Bestreben des Organismus, seine relative Zusammensetzung konstant zu erhalten, unter diesen Umständen Körpergewichtsstillstand oder Verlust an Körpergewebe ein, und da ein Längenwachstum des Körpers auch dann erfolgt, wenn das Körpergewicht nicht nur nicht zu-, sondern sogar abnimmt, resultiert schließlich das Krankheitsbild der auf alimentärem Wege zu stande gekommenen Atrophie (*Ad. Czerny* und *F. Steinitz*[3]).

Ebenso wie der Alkaliverlust bei Durchfällen müssen auch die an dem Zustandekommen der trockenen Seifenstühle beteiligten und in größerer Menge in den Faeces sich anhäufenden Erdalkalien (Kalk und Magnesia) für den Gewichtsverlust in Ansatz gebracht werden.

Die Bedeutung des Mineralstoffwechsels für den chronischen Milchnährschaden wird nach einer Richtung deutlich durch den Erfolg der diätetischen Therapie bewiesen. Durch fettarme, zuckerreiche Nahrung wird

Zur Frage der Säurevergiftung beim chronisch magendarmkranken Säugling. J. f. K., 1901, Bd. 54, S. 719, und Über Stoffwechselstörungen beim magendarmkranken Säugling. J. f. K., 1901. — [2]) *L. F. Meyer*, Die Bedeutung der Mineralsalze bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge. J. f. K., 1910, Bd. 71, S. 1; *E. Schloß*, Sammelreferat über den Mineralstoffwechsel des Säuglings. J. f. K., 1911, Bd. 74, S. 91. — [3]) *Czerny* u. *Steinitz*, Stoffwechselpathologie des Kindes, l. c.

der Fettseifenstuhl beseitigt und die erhöhte Ausfuhr der Mineralstoffe behoben (*Czerny*).

Wenn Natriumsalze die Körpertemperatur steigern, so ist vielleicht der Verlust von Natriumsalzen an der in der Phase der Dekomposition eintretenden Kollapstemperatur beteiligt, ebenso, wie vielleicht die Verlangsamung des Herzschlages mit der Demineralisation in Verbindung zu bringen ist (*Meyer*).

Die von *Baginsky* vertretene Ansicht, „die Atrophie der Säuglinge ist die Folge der durch atrophische Veränderung des Darmkanals gestörten Assimilation", ist auf Grund des negativen Darmbefundes anderer Forscher abzulehnen.

Auf der anderen Seite kann nicht geleugnet werden, daß in einigen Fällen von Atrophie die Resorptionsfähigkeit des Darmes gelitten hat. So fand *Baginsky* bei seinen Stoffwechselversuchen einen Stickstoffverlust der zugeführten Nahrung von 37—52% und *Heubner* sah in einigen Fällen von dem eingeführten Stickstoff 43·7%, in anderen sogar 54% ungenutzt den Darm verlassen. Nach meinen eigenen[1]) sieben Stoffwechselversuchen scheint, abgesehen von dem einen, mit *Heubner* gemeinsam beobachteten Fall, bei rationeller Ernährung eine Verschlechterung bezüglich der Stickstoffausnutzung beim atrophischen Kinde in hervorragendem Maße nicht zu bestehen, da ich Ausnutzungswerte desselben von 71·96—87% gefunden habe. Auch bei Durchsicht der Literatur über Stoffwechselversuche, die sich auf Atrophie der Säuglinge beziehen, handelt es sich um Resorptionszahlen des Stickstoffs von 88 und 87% (*Freund*) und von 81 und 92% (*Keller*). Im Gegensatz zu dem nur vereinzelt vorhandenen Stickstoffverlust bei atrophischen Kindern habe ich in allen meinen Versuchen im Stadium des Durchfalles (Dekomposition) eine bedeutende Herabsetzung der Fettverdauung beim atrophischen Säugling nachweisen können. Der von mir gefundene Fettverlust beträgt in einigen Fällen 40—50%. Weitere Stoffwechseluntersuchungen[2]) an Säuglingen, deren klinischer Zustand diagnostisch schärfer präzisiert ist als bei früheren Experimenten, zeigen in einzelnen Fällen, trotz ungenügender Zunahme, eine genügende Resorption der Energiespender im Darm. Auffallend ist eine vermehrte Wasserausscheidung durch Haut und Lungen und eine erhöhte Wärmebildung (erhöhte Drüsenarbeit?).

Die Atrophie ist eine rein alimentäre Störung. Sie findet sich im Säuglingsalter, vorzüglich in den ersten 6 Lebensmonaten, fast nur bei unnatürlicher Ernährung und ist speziell eine Erkrankung der ärmeren Klassen, wo qualitative und quantitative Fehler in der Ernährung und sonstige unhygienische Verhältnisse und Maßnahmen reichlich Gelegenheit zur Entstehung geben können.

Pathologische Anatomie. Die Leichen von an Atrophie gestorbenen Säuglingen sind aufs höchste abgemagert. Der Panniculus adiposus ist geschwunden, und zwar bis zum äußersten. Ungemein reduziert erscheint auch die Muskelsubstanz. — Die Haut ist welk und sehr dünn, die Farbe der inneren Organe blaß. Die Knochen des Kopfes sind übereinandergeschoben, nicht erweicht, nicht usuriert, der Unterleib ist eingesunken oder aufgetrieben. Die Därme sind äußerst dünn, blaß, abgemagert. Der Darm hat ungefähr 30% seines gesamten Eiweißgehaltes eingebüßt, der Fettgehalt ist von 9·06 bis auf 1·77% heruntergegangen (*Ohlmüller*). Schwere anatomische Läsionen der Darmschleimhaut im Sinne einer Verödung von Drüsen, Atrophie der Zotten, große destruktive Veränderung der Epithelien (echte Schleimhautatrophie) lassen sich bei der allgemeinen Atrophie der Säuglinge nicht nachweisen. Die von einigen Autoren (*Baginsky*) als Darmatrophie angesprochenen Veränderungen sind bisher nur an aufgeblähten, niemals an kontrahierten Darmstellen bei atrophischen Kindern gefunden worden und lassen sich an jedem normalen Darme durch Aufblähung erzeugen. Die als Atrophie gedeuteten Befunde sind daher lediglich auf den abweichenden physikalischen Zustand der Darmwand zurückzuführen (*Fede*, *Heubner*, *Gerlach*, *Nobel*, *Bloch*, *Tugendreich*). In den Lungen trifft man häufig die Zeichen von Atelektase oder von Pneumonie, in den großen Sinus der harten Hirnhaut und den Nierenvenen Gerinnsel.

[1]) *Bendix*, A. f. Anat. u. Physiol. 1899. — [2]) *Rubner* u. *[illegible]*, Der Energie- und Stoffwechsel eines atrophischen Säuglings; *A. Niemann*, Über den Stoffwechsel atrophischer Säuglinge. *Heubner-Festschrift*. *Springer*, 1913. S. 1 u. 67.

Therapie. Den sichersten Schutz gegen das Auftreten einer chronischen wie überhaupt jeder Ernährungsstörung gewährt die Ernährung des Säuglings mit Frauenmilch. Wo diese Schutzmaßnahme versagt ist, muß man bei der unnatürlichen Ernährung darauf bedacht sein, alle Fehlerquellen und Fehler in der Technik auszuschalten.

In den leichten Fällen der Atrophie, ganz besonders da, wo stärkere örtliche Symptome vorhanden sind, ist die Verordnung eines Hungertages (Tee, Wasser), welcher bei der Dyspepsie so Glänzendes leistet, gleichfalls in Betracht zu ziehen. Auch kann in vielen Fällen im Anschluß hieran eine 24—48stündige Ruhe- oder Schonungsdiät für den Darm durch die Verabreichung von „einfachen" Mehlabkochungen folgen. Vor oder mit Beginn der Hungerkur noch zu einer abführenden Medikation (Kalomel) und zu einer Magenspülung zu greifen, ist für gewöhnlich unnötig, bisweilen sogar schädlich.

Unter „einfachen" Mehlen verstehe ich reine Mehle, wie Gersten-, Hafer-, Weizenmehle, Mondamin, Arrowroot, Tapioka u. a. Hierher gehörig sind auch die Mehle, welche durch einen Röstprozeß zum Teil schon aufgeschlossen sind, wie z. B. Kufekes Mehl, Mellin's food, Soxhlets Nährgrieß u. a. m. Im Gegensatz zu den „einfachen" stehen die „Kindermehle"[1], zusammengesetzte oder Milchmehle, welche aus Milch und Mehlen gewonnen sind, und deren Stärke bereits in mehr oder weniger vollkommener Weise in Dextrin übergeführt ist.

Die Mehlabkochung soll ziemlich dickschleimig sein, 8—10%ig: $1\frac{1}{2}$ Eßlöffel Mehl werden mit $\frac{1}{4}$ Liter Wasser verrührt, unter Umrühren und Zusatz von 1 Saccharintablette $\frac{1}{4}$ Stunde gekocht.

Nach dieser Hunger- und Ruhediät mit nachfolgender, in der Menge stark reduzierter verdünnter Milch, sieht man gar nicht selten anstatt des grünen, gehackten, dünnen oder schleimigen einen homogenen, graugelben, normalen Stuhl, frei von Schleim und abnormen Bestandteilen, und eine Besserung im Allgemeinbefinden sowie einen Stillstand des Gewichts eintreten.

Nicht in allen Fällen der Atrophie ist der Erfolg durch eine Hungerkur gesichert. Im Gegenteil, in vorgeschrittenen Stadien, wo der Körperzustand durch die vorhergegangene Ernährungsstörung schon wesentlich alteriert ist, kann die H u n g e r k u r e i n e d i r e k t e G e f a h r b e d i n g e n und in akuter Weise einen schweren Zustand mit Tieftemperaturen, Sinken der Pulskurve und sichtlicher Beschleunigung des Verfalles, aus dem sich die Kinder nur langsam oder überhaupt nicht mehr erholen, bedingen[2].

Das Prinzip der diätetischen Maßnahmen bei der Atrophie muß im Beginn der Behandlung dasselbe sein wie bei den akuten Ernährungsstörungen: Herabsetzung der Nahrungsmengen auf die der Toleranz entsprechende geringe Größe, natürlich unter voller Deckung des Flüssigkeitsbedarfes.

Und in leichteren Fällen kommt man in der Tat durch Nahrungsbeschränkung zum Ziel (Stillstand des Gewichts, Besserung der Stühle). Natürlich muß dauernd die größte Vorsicht auf Dosierung der Nahrungsmengen verwandt und dem Allgemeinbefinden stete Aufmerksamkeit geschenkt werden, um nicht von plötzlichen Umschlägen nach der Seite der eigentlichen Dekomposition oder der Intoxikation überrascht zu werden.

---

[1]) M. Blauberg, A. f. Hygiene, 1897; B. Bendix, Milchsurrogate in Eulenburgs Jahrbüchern, 1900, S. 220. — [2]) Finkelstein, J. f. K., 1908, Bd. 68, S. 521; Meyer-Rosenstern, J. f. K., 1909, Bd. 69, S. 180.

Hat die einfache Reduktion der Nahrungsmenge bis zur Erhaltungsdiät und darunter keinen Erfolg gehabt, wie die Andauer bis dahin schlechter Stühle und die Unveränderlichkeit des Gewichtsstillstandes anzeigen, so kommt für Kinder, die bis dahin durch mit Wasser verdünnte Milch aufgezogen worden sind, die Zufügung eines Kohlehydrates in Gestalt von Schleim oder Mehl in Betracht. Die meisten Kinder sind aber bereits vorher durch Milch-Mehllösungen ernährt worden. Auch genügt selbst bei leichteren Graden der Erkrankung oft der Zusatz e i n e s Kohlehydrates zur Anbahnung der Reparation nicht, und es müssen zwei Kohlehydrate (die bestassimilierbaren Zuckerarten: Malz- und Rohrzucker) einem fettarmen Nahrungsgemisch zugefügt werden. In der Praxis haben sich für diese Indikation am besten die *Keller*sche M a l z s u p p e[1]) und die B u t t e r m i l c h bewährt. Bereitung der Malzsuppe: 50 g Weizenmehl werden in ⅓ Liter Kuhmilch eingequirlt, die Mischung durch ein Sieb durchgeschlagen. In einem anderen Gefäß werden 100 g *Loeflunds* M a l z s u p p e n e x t r a k t bei 50° C in ⅔ Liter Wasser gelöst, dann die Malzsuppenextraktlösung mit der Mehlmilchmischung vereinigt und das Ganze aufgekocht. 1 Liter Malzsuppe enthält 800 Calorien.

Chemische Zusammensetzung der Malzsuppe: Fett 10—12%, Eiweiß 20—25%, Zucker 70—80%.

Da, wo die *Keller*sche Komposition versagt, oder auch sonst verwende ich zur Herstellung von Malzsuppen gelegentlich noch andere Malzpräparate. Hierher gehören die *Liebig*-Suppe[2]) oder die in trockener oder krystallinischer Form in den Handel kommenden Malzpulver:

a) *Liebes* Neutralmalzextrakt, genau in der gleichen Weise wie Loeflunds Malzsuppenextrakt zur Bereitung der Malzsuppe verwendet.

b) *Liebes* Neutralnahrung: ¹⁄₁₆ kg (= 4 gehäufte Eßlöffel) des Extraktes wird mit ½ Liter Milch und ½ Liter Wasser umgerührt, einmal aufgekocht und die Lösung durch ein Sieb gegossen. Die Suppe ist trinkfertig.

c) *Brunnengräbers* Maltocrystol in Krystallform: 100 g in einem Liter ⅓ Milch (350 g Milch, 650 g Wasser) gemischt und unter Umrühren aufgekocht.

d) *Allenburys* Kindernahrung Nr. 3 (Malted Food[3])): 3 Eßlöffel Malted Food mische man mit ⅔ Liter Wasser und ⅓ Liter Milch, koche unter eifrigem Umrühren auf, lasse abkühlen und die Nahrung ist gebrauchsfertig.

In der *Menge* bleibt man anfangs bei dem Maß stehen, welches man vorher bei der Milchnahrung für gut befunden hat. Für Kinder unter 3 Monaten, für welche die Malzsuppe die Gefahren der Toleranzüberschreitung für die Kohlehydrate in sich birgt, empfiehlt es sich, Malz- und Mehlgehalt etwas niedriger als in der Normalvorschrift, also auf ⅓ Milch und ⅔ Wasser etwa nur 30 g Mehl und 60 g Malzsuppenextrakt zu wählen. Bei älteren Kindern darf man die Milchmenge häufig steigern und zu gleichen Teilen Milch und gleichen Teilen Wasser, etwa 30 g Mehl und 60—80 g Malz zusetzen. Unter der Anwendung der Malzsuppe stellt sich meist ein Steigen des Gewichtes ein. Die Zunahme des Körpergewichtsansatzes kann befriedigend sein, bisweilen aber auch eine abnorme Höhe

[1]) *A. Keller*, Malzsuppe. Fischer, Jena 1898. — [2]) Bereitung: 40 g Weizenmehl mit 300 g Milch angerührt, diese Mischung unter dauerndem Umrühren zum Sieden gebracht, 3—4 Minuten noch auf dem Feuer gehalten. Dann nimmt man 40 g Malzmehl, mischt dieses mit 20 Tropfen einer 11%igen Lösung von kohlensaurem Kali, gießt 80 g Wasser zu und setzt diese Mischung dem Mehlbrei unter beständigem Umrühren zu. ½ Stunde an einem warmen Ort stehen lassen, nochmals aufkochen und durch ein feines Haarsieb durchgießen, die Suppe ist fertig. (Vgl. *H. v. Liebig*, Neueres über die Anwendung der Malzsuppe. 3. Aufl. Braunschweig 1877.) Die Suppe kommt wegen der Umständlichkeit ihrer Zubereitung verhältnismäßig wenig zur Anwendung. — [3]) *B. Salge*, *Allenburys* Kindernahrungen. Deutsche Ärzte-Zeitung. 1905. Nr. 23.

erreichen. Dieses Emporschnellen der Gewichtskurve mahnt zur Vorsicht und erfordert gegebenenfalls eine Verringerung der bis dahin gereichten Mengen, um eine Insuffizienz der Zuckerassimilation zu vermeiden.

Die Stühle bei Malzsuppe sind gewöhnlich von gelbbräunlicher Farbe, breiig, von schwach aromatischem Geruch und saurer Reaktion. Ihre Zahl beträgt 1—3 in 24 Stunden, manchmal auch mehr, noch ohne Schädigung des Kindes. Werden die Stühle sehr zahlreich, so erfordert diese Vermehrung eine Herabsetzung des Malzgehaltes der Suppe.

Das atrophische Kind bedarf an Calorienzufuhr ungefähr soviel als der Erhaltungsdiät eines gleichalterigen, normal entwickelten Säuglings entspricht, d. h. 65—85 Calorien pro Kilogramm Sollgewicht, aber seinem reellen Gewichte nach 120—180 Calorien pro Kilogramm pro Tag. Trotz der guten Erfolge, welche häufig durch Anwendung der Malzsuppe bei noch nicht so vorgeschrittenen Formen der Atrophie erzielt werden, ist sie, gleich wie die anderen zuckerreichen und fettarmen Gemische, keine Dauernahrung für den Säugling. Je nach dem klinischen Verhalten des Kindes verwendet man diese Nährmethode etwa 4—6 Wochen lang. Den Zeitabschnitt, in welchem ein Kind mit einer Ernährungsstörung nur mit einer derartig ausgewählten Nahrung zu erhalten ist, bezeichnen wir nach *Czerny-Keller* als „Reparationsstadium". Durch allmähliche Milchzugabe und Malzverringerung kommt man schließlich auf die Milchmischung, welche ein gleichaltriges gesundes Kind verträgt, und erst mit dem Eintritt in diese Periode ist von vollendeter Heilung zu sprechen.

Anstatt der Malzsuppe findet auch die Buttermilch[1]) (Zubereitung vgl. Dyspepsie) bei der Atrophie erfolgreiche Verwendung.

Auch unter Buttermilchernährung tritt recht häufig eine Umwandlung des Bildes zum Bessern ein. Vor allem Gewichtsanstieg, der bisweilen ein kolossaler sein kann. Hier handelt es sich in erster Linie um eine Wasseranschwemmung durch Salzretention, die so stark sein kann, daß vorübergehende („idiopathische") Ödeme zu stande kommen, nicht etwa um Ansatz von Körpersubstanz. Bisweilen gehen die Ödeme ohne Änderung der Nahrung allmählich zurück; das Kind paßt sich, bei dem Bestreben, seinen Mineralbestand zu bewahren, durch zeitweise stärkere Wasserabgabe durch den Urin, und damit eventuell auch wieder Gewichtsverlust, dem Mehrangebot von Salz allmählich an. In anderen Fällen werden Gewichtsanstieg und Ödeme geradezu beängstigend, so daß eine Reduktion der Buttermilchmengen angezeigt ist.

Der Stuhl wird unter Buttermilchnahrung[2]) häufig breiig oder salbenförmig, bisweilen sogar auffallend trocken, von weißgrünlicher Farbe und Kalkseifencharakter, zeitweilig auch diarrhöisch. Die diarrhöischen Entleerungen werden oft leicht in normale umgewandelt oder von vornherein vermieden, wenn die Buttermilch anstatt mit Rohrzucker mit *Soxhlets* (verstopfendem) Nährzucker zubereitet wird.

Die günstige Wirkung der Buttermilch ist wohl nur auf ihre Fettarmut, dessen Ausfall durch ein verhältnismäßig leicht assimilierbares Kohlehydrat gedeckt ist, zurückzuführen. Weder in ihrer sauren Reaktion, der feinen Verteilung des Caseins, ihrer feinflockigen Gerinnung, noch ihrem vermeintlich hohen Gehalt an

[1]) *De Jager*, Die Verdauung und Assimilation des gesunden und kranken Säuglings nebst einer rationellen Methode zur Säuglingsernährung. Berlin, Karger, 1898; *Teixeira de Mattos*, Die Buttermilch als Säuglingsnahrung. J. f. K., 1902, Bd. 55; *B. Salge*, Buttermilch als Säuglingsnahrung. 1902, Bd. 55, S. 134; *Rommel*, Über Buttermilch. A. f. K. 1903, Bd. 37; *Tada*, Die Säuglingsnahrung „Buttermilch", eine kohlehydratreiche Magermilch (Stoffwechsel). M. f. K., 1905, Bd. 4, S. 118. — [2]) *Stolte*, M. f. K., 1912, S. 43.

Buttersäurebakterien (die ja durch den Kochprozeß wieder zerstört werden) eine besondere Wichtigkeit beimmessen.

Auch die Buttermilchernährung wendet man gewöhnlich nicht über 6 Wochen hinaus an. Man kehrt zur gewöhnlichen Milchnahrung zurück, indem man anfangs eine und weiterhin mehrere Flaschen Buttermilch durch verdünnte Milch ersetzt. Mißlingt dieser Weg, indem wieder schlechte Stühle, Gewichtsstillstand oder Gewichtsabfall eintreten, so hat man in einzelnen Fällen mehr Erfolg, wenn man an die Buttermilchperiode eine Malzsuppenperiode anschließt, von welcher der Übergang auf die gewöhnliche Milchmischung leichter gelingt als von der Buttermilch.

In den schwereren Fällen der Atrophie, wo neben der Schädigung der Assimilationskraft für das Fett bereits die Kohlehydrattoleranz mehr oder weniger verringert ist, bedarf es einer großen Einschränkung der der fettarmen Nahrung zugesetzten Kohlehydrate. Entweder werden dieselben nur noch in kleinen Mengen (10 g auf das Liter) vertragen, oder die Toleranz derselben ist vollständig verloren gegangen. Man gibt dann Buttermilch ohne Mehl- und Zuckerzusatz.

Anstatt der selbst zubereiteten Buttermilch kann man sich, wie schon an anderer Stelle erwähnt, auch der trinkfertigen Buttermilch, der „Holländischen Säuglingsnahrung" und der zucker- und mehlfreien „Holländischen Anfangsnahrung" bedienen, von welchen ich dieselben guten Erfolge wie bei anderer Buttermilch gesehen habe. Seit der Verwendung dieser Präparate habe ich keine Veranlassung mehr, Buttermilchkonserven zu empfehlen.

Während der Periode, wo man mit den zuckerreichen Gemischen, der Malzsuppe und der Buttermilchnahrung, operiert, muß man äußerst auf der Hut sein, weil durch den hohen Zuckergehalt dieser Nahrungen vergiftungsartige Zustände, die sich in jedem Stadium der Atrophie einstellen können, in gewissem Sinne geradezu provoziert werden.

Einer großen Gruppe von schwer atrophischen Kindern gegenüber, welche auf der Grenze nach der Dekomposition (Katastrophe) zu oder im Beginn der Dekomposition stehen, ist man mit unnatürlicher Ernährung machtlos. Jeder Versuch, von der knappen und knappsten Kost wieder auf eine den Erhaltungsbedarf deckende oder reichlichere Kost überzugehen, rächt sich mit einer akuten Beschleunigung des Verfalls. In solchen Fällen ist eine Reparation, bzw. Heilung nur von der Frauenmilch zu erwarten, und zwar erst in Mengen, welche hinter dem Energiewert der vorher verabreichten künstlichen Ernährungsform weit zurückstehen. Die in Anbetracht ihres Fett- und Zuckerreichtums und ihrer Salzarmut beinahe ans Wunderbare streifende Heilwirkung der Frauenmilch ist allerdings nur zu erzielen bei vorsichtiger Dosierung.

Bei Verwendung von Frauenmilch in leichten Fällen erzielt man auch noch bei beliebigem Trinken der Kinder Gewichtsanstieg, häufig allerdings erst nach anfänglicher Abnahme, die sich noch wenige Tage hinziehen kann. Dieses Verhalten des Gewichtes findet eine Erklärung durch den Mineralstoffwechsel, indem auch in den ersten Tagen der Frauenmilchverabreichung (abgesehen von dem schlechten Allgemeinbefinden, Untertemperatur, Pulsverlangsamung) noch eine starke Abgabe von Mineralsalzen stattfindet, die erst nach einigen Tagen mit Verbesserung der Resorption zur Einstellung des Salzumsatzes auf das Angebot und schließlich zur Retention führt.

Sicherer ist der Erfolg bei genauer Dosierung abgezogener Frauenmilch. In leichteren Fällen darf man noch mit 200—300 g, in mittleren mit 100—150 g pro Tag beginnen, in sehr schweren Fällen muß man bis auf 50 und 30 g pro Tag heruntergehen. Bei dieser hochgradigen Reduktion der Menge sind häufige Mahlzeiten zu verordnen. Gegen Wasserverarmung ist das Kind durch reichliche Gaben von Wasser oder saccharingesüßtem Tee zu schützen. Die Steigerung der Dosis der Frauenmilch erfolgt nicht eher, bis eine Besserung im Allgemeinbefinden und ein allmählicher Anstieg der Gewichtskurve sich bemerkbar macht. Bei undosierter Ernährung mit Frauenmilch erlebt man in schweren Fällen einen allmählichen Verfall oder eine akute Katastrophe, welche mit dem Tode endet.

Die „funktionsbelebende" Kraft der Frauenmilch, durch welche schließlich die Reparation herbeigeführt wird, ist man geneigt, auf Grund experimenteller (Molkenaustausch[1]) und praktischer Versuche (Gewichtssturz bei Kuhmilchmolke, Gewichtsstillstand, bzw. Anstieg bei Molkenreduktion) in dem fett- und N-freien Reste der Frauenmilch, d. i. Molke zu suchen.

Unter dem Einfluß der heilenden Komponente kräftigen sich die Funktionen der vorher durch die Kuhmilchmolke geschädigten Darmepithelien, die Verdauungsvorgänge werden wieder in normale Bahnen geleitet, die Säurebildung und die Aschenausscheidung im Kot vermindert[2]).

Bisweilen gestalten sich die Erfolge mit Frauenmilch noch günstiger, wenn eine oder mehrere Mahlzeiten der fettreichen Frauenmilch durch eine fettarme (ungezuckerte) Buttermilch oder Magermilch ersetzt wird. Bei diesem Allaitement mixte darf aber der Ersatz nicht die Hälfte der gleichzeitig verabreichten Frauenmilch überschreiten.

Kommt man auch hiermit nicht zum Ziele, so bringt in einigen Fällen noch fettarme zentrifugierte Frauenmilch Heilung.

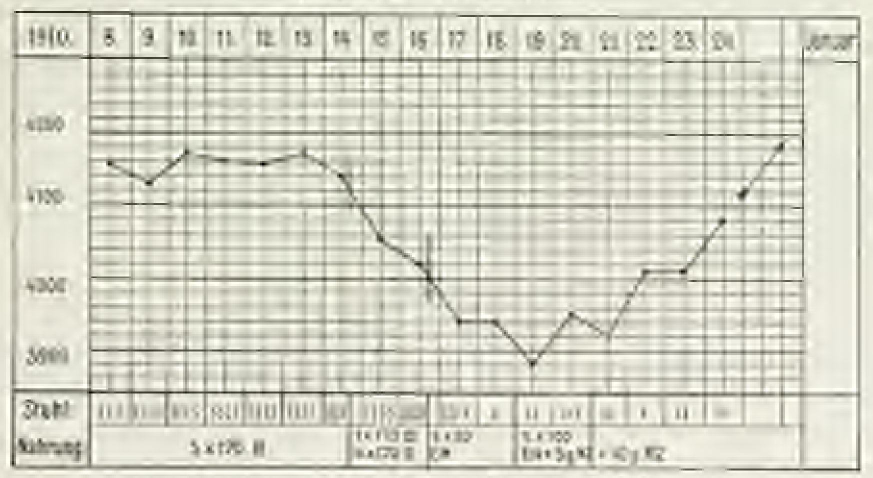
Auch von der Eiweißmilch[3]) habe ich gleich wie bei der Dyspepsie auch bei der Atrophie Günstiges gesehen. Die Mengen, anfangs nicht zu groß (5 × 40 g) dosiert, werden bei eingetretener Besserung unter vorsichtiger Zuckeranreicherung mit 2—3—5%, *Soxhlets* Nährzucker schnell gesteigert. Ganz auffallend wendet sich mit einem Schlage das pathologische Stuhlbild zum normalen (Fig. 41), das Allgemeinbefinden bessert sich, und das Gewicht geht (nach mehrtägigem Abfall) bald steigend, bald schneller in die Höhe.

[1]) *L. F. Meyer*, Beitrag zur Kenntnis der Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilchernährung. M. f. K., 1906, Bd 5, S. 261. — [2]) *L. F. Meyer*, Die Bedeutung der Mineralsalze bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge. J. f. K., 1910, Bd 71, S. 26. — [3]) *H. Finkelstein* u. *L. F. Meyer*, Zur diätetischen Behandlung der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. M. f. K., 1910, Bd 8, S. 8.

Zubereitung der Eiweißmilch: 1 Liter Vollmilch wird eingelabt. Nachdem die Ausscheidung der Molke erfolgt ist, wird dieselbe abzentrifugiert, so daß Fett und Casein übrig bleibt. Diesem Gerinnsel wird nun ½ Liter Buttermilch und ½ Liter Wasser (alle 3 Substanzen sollen gleiche Temperatur bei der Mischung haben) zugesetzt und die Menge in einem besonders dazu konstruierten Apparat langsam auf ca 96° C erhitzt, und zwar unter fortwährender Durchrührung durch ein Schlagwerk. Durch letzteren Vorgang wird das Casein wieder ganz fein verteilt. Chemische Zusammensetzung: 3·31—4% Eiweiß, 2·0—2·5% Fett, 1·51—2% Zucker, 1 Liter = 350—400 Calorien. Erhältlich in jeder Apotheke und in den Trockenmilchwerken von M. Töpfer, Vilbel in Hessen, Böhlen bei Rötha in Sachsen, Freiburg i. d. B.

Das Grundsätzliche dieser Ernährungsmethode besteht in Herabsetzung der Menge des Milchzuckers (und der Salze) bis auf die Hälfte des Normalen, in Anreicherung des Caseins bei nicht unbeträchtlichem Gehalt an Fett. Der Erfolg der Eiweißnahrung scheint „auf einer direkt nützlichen Wirkung des Caseins im Darmkanal zu beruhen, indem die Intensität der pathologischen Zuckergärung und damit die Neigung zu dyspeptischen Symptomen und deren Folgen, durch Vergrößerung des Verhältnisses Casein : Milchzucker in der Nahrung, entschieden verringert wird. Weiterhin hat es sich gezeigt, daß bei Hintanhaltung der Zuckervergärung auch die Toleranz des Darmes dem Nahrungsfett gegenüber steigt". Sicherlich spielt auch bei der günstigen Umgestaltung der Vorgänge im Darme nicht bloß die Verringerung des Zuckers, sondern auch die Verminderung der Salze in der Molke eine Rolle.

Fig. 11.
Willy H., geb. 18. Oktober 1909.



Atrophie: dyspeptisches Stadium mit Übergang zur Dekomposition. Heilung durch Eiweißmilch (EM). Prompte Umwandlung des pathologischen Stuhls in normalen.

Neben der diätetischen Behandlung der Atrophie und Dekomposition müssen selbstverständlich alle die anderen Hilfsmittel zur Verwendung kommen, welche sonst bei Ernährungsstörungen gegen die Wasserverarmung, gegen die Kollapszustände, Stuhlanomalien u. s. w., zur Verfügung stehen. Es kommen hierfür neben Salzlösungen per os, per rectum, per infusionem Analeptica, wie Campher und Wein, Wärmflaschen, heiße Bäder, Klysmata, Senfeinwicklungen u. s. w., in Betracht. Gegen die chronischen Dyspepsien und Durchfälle leisten die schon an anderer Stelle genannten Adstringentien gute Dienste. Bei Anorexie in der Rekonvaleszenz erweisen sich Acid. muriat. 1·0/100·0, 2mal täglich 1 Kinderlöffel, oder Tinct. Rhei vinos, 3mal täglich 10—20 Tropfen, Pepsin (*Grübler*) nutzbringend.

Literatur. *Ohlmüller*, Über die Abnahme der einzelnen Organe bei an Atrophie gestorbenen Kindern. Inaug.-Diss., München 1882. — *A. Baginsky*, Zur Kenntnis der Atrophie des Säuglings. D. med. Woch., 1899, Nr. 18. — *G. Tugendreich*, Beitr. z. pathol. Anatomie der Magendarmkrankheiten des Säuglings. A. f. K., 1904, Bd. 39. — *O. Heubner*, Zur Kenntnis der Säuglingsatrophie. J. f. K., 1909, Bd. 72 (Literatur!). D. med. W., 1899, Nr. 20; Die Energiebilanz des Säuglings. Z. f. diät. u. physik. Ther., 1902, Bd. 5. — *Fede*, Über Atrophia infantum. La Pediatria, 1893. — Sur les altérations anatomo-pathologiques de la muqueuse gastrique et des intestins dans l'atrophie primaire des enfants. — *Faber*, *Bloch* und *Bloch*, Z. f. klin. Med., 1900, Bd. 40. — *E. Bloch*, Anat. Unters. über den Magendarmkanal des

Säuglings. J. f. K., 1903, Bd. 58. — M. Rubner und O. Heubner (nach gemeinsam mit Benetz, Spitta und Wolpert angestellten Versuchen), Die künstliche Ernährung eines normalen und eines atrophischen Säuglings. Z. f. Biol., 1899, Bd. 38. — Van den Bergh, Einfluß von Alkalizufuhr auf die Ammoniakausscheidung. J. f. K., 1897, Bd. 45. — Gregor, Zur Therapie der chronischen Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. J. f. K., 1898, Bd. 48. — Heubner, Betrachtungen über Stoff- und Kraftwechsel eines Säuglings bei verschiedenen Ernährungsmethoden. B. kl. W., 1899, Nr. 1. — W. Pfaundler, Über Stoffwechselstörungen bei magendarmkranken Säuglingen. J. f. K., 1901. — Blacher, Klin. Harnanalyse bei Atrepsie u. s. w. A. f. K., 1900, Bd. 29. — Brüning, M. f. K., 1903, Bd. 2. — Schlossmann, D. A. f. klin. Med., 1903, Bd. 77. — Camerer jun., Z. f. Biol. 1902, Bd. 43.

6. Der Mehlnährschaden[1].

Der Mehlnährschaden ist eine chronische Ernährungsstörung, welche sich entwickelt, wenn Säuglinge längere Zeit hindurch ausschließlich mit versüßten Mehlabkochungen oder mit reichlichen Mengen Mehl unter nur geringer Milchbeigabe ernährt werden.

An und für sich wird Mehl, in kleinen Quantitäten der Milch zugesetzt, vom Säugling gut vertragen[2], und es ist erwiesen, daß bereits beim Neugeborenen saccharifizierende Fermente gebildet werden. Der Körperansatz bei mit Mehlabkochung verdünnter Milch gestaltet sich günstiger als bei mit Wasser verdünnter. Das Gesetz der verbesserten Stickstoffretention bei kohlehydratreicher Amylumzufuhr, wie es für den Erwachsenen gilt, trifft in gewissen Grenzen wohl auch für den Säugling zu, nur darf die Nahrung nicht ausschließlich aus Fett oder Mehl bestehen.

Ätiologie. Der Mehlnährschaden ist gegenüber den anderen Ernährungsstörungen nicht allzu häufig. Seine verhältnismäßige Seltenheit hängt damit zusammen, daß das große Publikum bei Stillungsunfähigkeit auch ohne ärztlichen Rat meist die Ernährung mit Kuhmilch wählt. Trotzdem finden sich mannigfache Gelegenheiten, in deren Gefolge sich ein Mehlnährschaden entwickeln kann. Einem kranken Kinde wird als Schonungsdiät eine 1—2tägige Mehlkost verordnet. In falscher Auffassung der Sachlage jedoch wird die einseitige Kohlehydratmischung, ohne daß der Arzt weiter befragt wird, für das Kind anstatt tage-, wochenlang beibehalten. In anderen Fällen empfiehlt der Arzt eine Mehlnahrung und kehrt in der Hoffnung, daß alles gut gehen wird, nach kurzer Zeit zur Milch zurück. Bei Milchnahrung tritt sofort die frühere Störung wieder auf, es wird wieder Mehl versucht; bei erneutem Milchversuche dasselbe Bild. Schließlich weiß der weniger erfahrene Arzt sich nicht anders zu helfen, als daß er nun längere Zeit hindurch seine Zuflucht zu Mehlabkochungen und noch häufiger zu Kindermehlen nimmt. Eine dritte Gruppe von Kindern erkrankt durch die Unwissenheit der Mütter, welche, durch aufdringliche Reklame einzelner Nährmittelfabrikanten und durch die Anpreisung ihrer Kindermehle als „einzigen und besten Ersatz der Muttermilch" irregeführt, in dem Glauben sind, mit dem Kindermehl die beste und zuträglichste Nahrung zu verabreichen.

Symptome. Der Mehlnährschaden tritt nicht akut in die Erscheinung, sondern entwickelt sich langsam und allmählich. Nach Rietschel[3]) lassen sich drei Typen des Mehlnährschadens unterscheiden: Durch die lange Zeit fortgesetzte einseitige und infolge von Salzarmut und Mangel an Fett und Eiweiß unterwertige Nahrung gelangt das Kind allmählich in einen Hungerzustand, der sich klinisch als Abmagerung und schließlich

[1]) *Czerny u. Keller*, Hdb., Bd. 2, S. 63. — [2]) *Carstens*, Über Mehlernährung bei Säuglingen. V. d. G. f. K., Lübeck 1896. — [3]) *Rietschel*, Über Mehle und Mehlfütterungen bei Säuglingen und ihre Beziehungen zum Stoffwechsel. D. med. W., 1909, Nr. 19, S. 826.

als Atrophie kundgibt, a t r o p h i s c h e F o r m. Dieser Typus ist durch alle die Erscheinungen: Stillstand, Abnahme des Gewichtes, Schwinden des Muskeltonus und des Gewebsturgors, Blässe der Haut und der Schleimhäute u. s. w., gekennzeichnet, welche für die Atrophie charakteristisch sind. Im Gegensatz zu dem abgemagerten Körper fällt häufig ein durch Meteorismus stark aufgetriebenes Abdomen auf.

Bei Kindern, die kleinere Mengen Milch und Salze zur Mehlabkochung zugesetzt bekommen, findet sich die a t r o p h i s c h - h y d r ä m i s c h e F o r m. Die Kinder entwickeln sich wochenlang gut; sie nehmen an Gewicht zu, haben bisweilen sogar eine frische Farbe der Hautdecken, geformte, normal aussehende Entleerungen. Auf eine größere Milchzugabe reagieren sie mit rapidem Gewichtssturz; bei Rückkehr zur Mehlnahrung holen sie das verlorene Gewicht durch Wasserretention sehr bald wieder ein und nehmen prompt weiter zu. Allmählich entwickelt sich ein eigentümliches, schwammig gedunsenes oder pastöses Aussehen, das zum größeren Teil auf Wasseranschwemmung, zum Teil aber auch auf Fettansatz beruht[1]), die Muskulatur nimmt eine mehr teigige Beschaffenheit gegenüber der normalen straffen an. Im weiteren Verlauf kommt es zu Ödemen der Bauchdecken und der Beine von mehr oder minder beträchtlicher Intensität. Die Ödeme sind gewöhnlich nicht die Folge einer Nierenerkrankung, obwohl auch diese gelegentlich mit Eiweißausscheidung und Cylindrurie beobachtet wird. Die atrophisch-hydrämische Form ist ausgezeichnet durch eine erhebliche H e r a b s e t z u n g d e r n a t ü r l i c h e n I m m u n i t ä t, bedingt durch den großen Wassergehalt der Gewebe, welche das Kind für jegliche Infektion besonders disponiert. Die akzidentellen Infektionen, wie Bronchopneumonie, Pharyngitiden, Otitis, Abscesse, Phlegmonen, zeigen in der Mehrzahl einen bösartigen Verlauf.

Der seltenste Typ des Mehlnährschadens ist die h y p e r t o n i s c h e F o r m. Der bis dahin gute Muskeltonus überschreitet die Grenzen des Normalen. Die Muskeln werden durch pralle Spannung direkt hart, versteift. Die Wirbelsäule wird zum starren, unbeweglichen Rohr. Der Hinterkopf bohrt sich in die Kissen. Die Arme und Beine sind mäßig adduziert, die Vorderarme im Ellenbogengelenk gebeugt, die Oberschenkel nicht an den Bauch angezogen, die Zehen leicht dorsal flektiert. Die Gelenke leisten auf passive Beugebewegungen kräftigen Widerstand. Bei stärkeren Graden kann man die Kinder infolge der hochgradigen Rigidität der Muskeln wie beim Starrkrampf als eine steife Masse in die Höhe heben. Manche unter diesen nicht allzu häufigen Fällen weisen gleichzeitig mit der Hypertonie eine galvanische Übererregbarkeit, öfters mit ausgesprochenen Erscheinungen der Tetanie, auf.

Die E n t l e e r u n g e n beim Mehlnährschaden sind gelbbraun, meist gut geformt, nicht ganz so trocken wie beim Seifenstuhl. Bei jungen Säuglingen oder bei stärkerer Überernährung älterer Säuglinge mit Mehl läßt sich mikroskopisch oder mit der Jodreaktion im Stuhl Stärke nachweisen. Die Reaktion des Stuhles ist immer sauer. Bei stärkerer Gärung

[1]) So fanden *Steinitz* u. *Weigert* (Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol., 1905, Bd. 6, S. 206) bei einem 4 Monate alten Kinde, das an den Folgen eines Mehlnährschadens zugrunde gegangen war, bei der Analyse noch einen Fettgehalt von 24·7% des Gesamtgewichtes, resp. 58·97% der Trockensubstanz. (Bedeutung der Kohlehydrate in der Nahrung als Fettbildner!)

im Darm werden die Stühle bisweilen dünnbreiig, schaumig, von stechendem Geruch.

Prognose. Die Mortalität der an Mehlnährschaden erkrankten Säuglinge ist eine verhältnismäßig große. Die Opfer sind um so zahlreicher, desto jünger das Kind ist, bei dem natürlich die Leistungsfähigkeit der Speicheldrüsen und ihrer Sekrete am leichtesten versagt. Eine besondere Gefahr ist bedingt durch den Verlust der natürlichen Immunität und durch die Widerstandslosigkeit sekundären Infektionen gegenüber. Am günstigsten gestaltet sich noch die Prognose bei der atrophischen Form.

Pathogenese. Bei ausschließlicher Mehlnahrung übersteigt die Stickstoffausscheidung die Stickstoffzufuhr erheblich. Es liegt die Gefahr einer Unterernährung mit Eiweiß vor (*Keller*). Infolge Störung des normalen Ablaufes des Salzstoffwechsels kommt es bei der einen Form zu einer hochgradigen Wasserretention, die wiederum die schon erwähnte Herabsetzung der natürlichen Immunität zur Folge hat. Ferner ist die mangelhafte Zufuhr von Fett, wenngleich die Kohlehydrate selbst mächtige Fettbildner sind, für den Stoffwechsel nicht gleichgültig. Bei ausschließlicher Mehlnahrung besteht infolge des Chlornatriummangels geradezu Chlorhunger, womit vielleicht auch beim Säugling wie beim Erwachsenen wesentliche Einflüsse auf die Vorgänge im Magendarmtractus (Herabsetzung oder Erlöschen der Salzsäuresekretion) verbunden sein dürften. Mit dem Chlormangel in der Nahrung bei der atrophischen Form geht Wasserverarmung des Körpers einher.

Therapie. Der Mehlnährschaden gibt unter den Ernährungsstörungen der Säuglinge die einzige Indikation für fettreiche Nahrung; kontraindiziert sind kohlehydratreiche Mischungen (Buttermilch, Malzsuppe). Das beste Heilmittel ist die Frauenmilch. Doch muß man auch hier eine gewisse Vorsicht wegen der schwergeschädigten Toleranz des Organismus walten lassen. Man beginnt tastend mit 50—200—300 ccm pro Tag und steigert diese Menge langsam. In der Durchführung der natürlichen Ernährung soll man sich auch durch anfängliche Gewichtsschwankungen oder Gewichtsabfälle nicht beirren lassen. Die Reparation tritt gerade in den Fällen, wo anfänglich noch durch Wasserabgabe ein Gewichtsverlust oder jedenfalls noch keine Zunahme stattfindet, nachher um so stetiger und sicherer ein. Die natürliche Ernährung ist nach Möglichkeit lange fortzusetzen, um die in ihrer natürlichen Immunität stark geschädigten Kinder erst einigermaßen wieder widerstandsfähig zu machen. Die Entwöhnung von der Brust soll nur allmählich und erst bei stetiger Gewichtszunahme eingeleitet werden, am besten durch Ersatz anfangs einer und später mehrerer Flaschen.

Ist man gezwungen, unnatürlich zu ernähren, so kommt es darauf an, die Kohlehydrate auf ein Minimum einzuschränken und durch Fett und Eiweiß zu ersetzen. Es kommt demnach in Betracht: unverdünnte Kuhmilch in kleinen Mengen (Beginn mit 20—50 *g* im Tage, allmähliche Steigerung auf 100—200 *g* und weiter, nach Verlauf einiger Tage auf 300—400 *g*). Der Flüssigkeitsbedarf wird gedeckt durch saccharingesüßten Tee. Bei jüngeren Säuglingen kann die Vollmilch auch mit Pegnin vorbehandelt werden. Anstatt der Vollmilch kann man auch mit Wasser verdünnte Kuhmilch in etwas größerer Menge verwenden. Wenn die Kinder sich wieder vollkommen erholt haben, setzt man anstatt des Wassers allmählich der Milch wieder dünne Mehlabkochungen zu. Das

durch die Verdünnung eingetretene Fettmanko ersetzt man nach und nach durch Hinzufügung von Sahne (fettreiche frische Milch in weitem Gefäße kaltstellen, die nach einiger Zeit auf der Oberfläche abgesetzte Sahne [ca. 10—15% Fett enthaltend] abschöpfen) oder Ramogen. Als fettreichere Gemische lassen sich auch die *Gärtner*sche **Fettmilch** und das *Biedert*sche **Rahmgemenge** (**Ramogen**) verwerten. Man beachte bei der allmählichen Steigerung der Fettzufuhr den Stuhl, um die Fettoleranz nicht zu übersteigen (Seifenstuhl). In den Fällen, wo die Einleitung einer Ernährung mit Kuhmilch auch in kleineren Dosen auf besondere Schwierigkeiten (Durchfälle und Temperatursteigerung) stößt, empfehlen *Czerny* und *Keller* die Mischung von Mehlabkochungen mit fettarmer Molke, welchem Gemisch erst nach einiger Zeit kleinste Mengen Milch zugesetzt werden sollen. Der Zusammensetzung nach dürfte sich auch beim Mehlnährschaden die Eiweißmilch empfehlen. Doch fehlt mir für diese Nährmethode beim Mehlnährschaden bisher die Erfahrung.

7. Magenerweiterung. Gastroparese[1].

Eine echte **Erweiterung des Magens** bei Kindern, speziell bei Säuglingen, ist etwas äußerst Seltenes. Bei der Erkrankung, welche für gewöhnlich von den Autoren als „Magenerweiterung im Kindesalter" beschrieben wird, handelt es sich wohl in den meisten Fällen nur um eine „Magenüberdehnung", um einen Verlust des Magens an Dehnbarkeit und Elastizität (Gastroparese). Bei Gastroparese besteht eine pathologische Verminderung des ruhenden Muskeltonus im Magen („Hypotonie") und gleichzeitig daneben eine verminderte Kraftentfaltung bei der Aktion der Magenmuskulatur (motorische Insuffizienz oder „Hypokinese").

Die Entstehung der Magenüberdehnung findet hauptsächlich zu zwei Perioden statt, in den ersten Lebenswochen und am Ende des 1. Lebensjahres. Bei einem Teile der Säuglinge wird schon in den ersten Lebenswochen der Magen durch eine bei der meist zu voluminösen Nahrungszufuhr zu stande kommende Inanspruchnahme seiner wenig resistenten Wandungen überdehnt, bei den anderen durch den Übergang von der natürlichen zur künstlichen Ernährung oder von der Milchnahrung zur gemischten Kost. Die eine oder die andere Gelegenheit gibt die Ursache zu dyspeptischen Störungen, als deren Folge die motorische Insuffizienz resultiert, und durch das zu lange Verweilen der Nahrung im Magen werden die mechanischen Bedingungen für die Überdehnung geliefert.

Für derartige gastroparetische Zustände disponieren natürlich rachitische, schwächliche, atrophische Kinder mehr als kräftige und gesunde, gleichfalls solche, welche an chronischen Magendarmaffektionen, Intoxikationen, Dyskrasien etc. leiden. Bei Brustkindern wurde nach den Untersuchungen *Pfaundlers* der überdehnte Magen im 1. Lebensjahre niemals, bei künstlich ernährten dagegen in 30% gefunden.

Die Gastroparese äußert sich durch Verminderung des Appetites, häufiges Aufstoßen nach der Mahlzeit, öfteres Erbrechen sauer riechender und sauer reagierender Massen, die meist Milch-, Butter-, Essigsäure enthalten, sodann durch hartnäckige Stuhlverstopfung und durch Auftreibung des Epigastriums. Zuweilen erzeugt die Perkussion einen sonoren, metallisch klingenden Schall, das Schnellen mittels des Fingers ein schwappendes Geräusch. Bei der Ausheberung des Mageninhalts findet man noch 3—4 Stunden nach der Mahlzeit größere Reste.

Die **Prognose** ist beim Fehlen schwerer primärer Erkrankungen, bei Durchführung einer rationellen Ernährung, recht günstig.

Die **Therapie** besteht in der Behandlung des eventuell vorhandenen Grundleidens, in der richtigen Dosierung der Einzelmahlzeiten und Innehaltung längerer Pausen zwischen denselben. Entlastung des Magens durch regelmäßige künstliche Entleerung der Speisereste 2—2½ Stunden nach jeder Mahlzeit (Sonde, Wasser-

[1] *Pfaundler*, Über Magenkapazität im Kindesalter. W. klin. W., 1897, Nr. 44, und Über Magenkapazität und Gastrektasie im Kindesalter. Bibliotheca Medica, Abteil. Innere Medizin. 1898, H. 5.

spülungen²). Klysmata von Zeit zu Zeit. Als Medikament Kalomel 0·01 mehrere Male täglich.

8. Pylorospasmus und Pylorusstenose.

Pylorospasmus und Pylorusstenose, beide Bezeichnungen werden fast unterschiedslos und ziemlich willkürlich für ein und dasselbe ausgeprägte Krankheitsbild gewählt, dessen klinische Erscheinungen auf eine Verengerung des Magenausganges[1]) hinweisen. Man muß am Krankenbette auf die Entscheidung verzichten, ob die Verengerung auf eine organische angeborene hypertrophierende Veränderung des Magenpförtners (Pylorusstenose, Typus *Hirschsprung*), oder auf einfachen funktionellen, öfter wiederkehrenden, spastischen Zustand (Pyloruskrampf) zurückzuführen ist.

Bei der Betrachtung dieser Typen bleiben unberücksichtigt: die angeborene Enge des Pyloruslumens (Typus *Landerer-Maier*) und die durchweg letal endenden Verengerungen des Magenausganges, in denen Bildungsanomalien und bindegewebige Stenosen bzw. Atresien vorliegen.

Pathologische Anatomie. Bei der Sichtung der Obduktionsbefunde und der Autopsien in vivo wird es wahrscheinlich gemacht, daß der größere Teil der Fälle, deren Symptome klinisch eine Verengerung des Pylorus annehmen lassen, durch krampfartige Contractionszustände hervorgerufen wird, der Rest dagegen auf eine Hypertrophie der Pylorusmuskulatur zurückzuführen ist. In ausgesprochenen Fällen wird bei der Sektion der Pylorus zapfenartig in das Duodenum hineinragend, auffallend hart und derb gefunden, äußerlich von der Pars pylorica durch seichte Furche, innerlich durch stufenartige Erhebung deutlich geschieden. Die Schleimhaut am Eingange zum Pylorus ist hochrot und stark gewulstet; besonders an der dem Ansatz der kleinen Kurvatur des Magens entsprechenden Stelle springt klappenartig die Wulstung stärker hervor und verlegt ventilartig den Weg zum Pyloruslumen. Die Magenwand ist erheblich verdickt, zumeist die Muscularis, die Schleimhaut zeigt sich infiltriert, polypös gewuchert, zwischen den Drüsen kleinzellige Infiltration. Dieser von *Finkelstein*²) erhobene Befund wird von ihm als echte Hypertrophie des Magens gedeutet. *Ibrahim* vertritt noch 1908 den Standpunkt, daß kein einziger von den durch die Literatur bekannten Fällen, welcher während des Lebens die typischen Erscheinungen der Pylorusstenose dargeboten hätte, post mortem den charakteristischen Befund der hypertrophischen Stenose vermissen ließ. Für die anatomische Stenose ist weniger die Verengerung des Pylorus, die nur geringfügig zu sein braucht, ausschlaggebend, als vielmehr die vermehrte Länge der verengten Partie, die „Kanalbildung", und die Starre der Wandungen (*Pfaundler*). Der Magen ist in der Regel nicht vergrößert (*Ibrahim*). Entgegen der Auffassung, derartige anatomische Bilder als eine organische Stenose in jedem Falle zu deuten, hat *Pfaundler*³) darauf aufmerksam gemacht, daß der bei der Sektion als derb, starr und wulstig gefundene Pylorus oftmals als nichts weiter aufzufassen sei als ein systolischer Zustand (Contractionsphase) der Muskulatur, der durch die Leichenstarre fixiert ist und eine echte Hypertrophie vortäuscht. Eine sichere Entscheidung, ob es sich um einen in Antrosystole erstarrten („antrosystolischen"), „antrumkontrahierten" (*Wernstedt*) Säuglingsmagen oder um eine organische Veränderung handelt, wird durch den Nachweis erbracht, daß der einfach kontrahierte starre Magen durch die allmähliche und längere Zeit einwirkende Füllung mit Wasser unter einem Druck bis zu 30 *cm* schlaff (diastolisch) wird, ein Effekt, der sich durch die Dehnung bei der hypertrophischen Stenose nicht erzielen läßt. Bei der echten Hypertrophie handelt es sich um eine Massenzunahme (Wanddicke bis zu 6 *mm*), bei der kontrahierten Pylorusmuskulatur nur um Verdickung der Wand (bis zu 3 *mm*) durch Massenverschiebung. Die Wanddicke des normalen Pylorus beträgt nur 1·8—2·4 *mm* ad maximum.

¹) Im weiteren Sinne rechnen wir auch angeborene Passageverengerungen an anderen Stellen des Darmrohrs, speziell des Duodenums, hinzu. — ²) *Finkelstein*, Über angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. J. f. K., 1897, Bd. 45, S. 105. — ³) *Pfaundler*, Über Magenkapazität u. s. w. im Kindesalter. Bibl. Med., Abt. Inn. Med., 1898, H. 5.

Symptome. Für den Praktiker sind vor allem die Verengerungen geringen Grades und die einfachen, wiederkehrenden Spasmen des Pylorus von Interesse.

Als auffälligstes, die Krankheit beherrschendes Symptom findet sich Erbrechen, das sich durch seine Intensität und Hartnäckigkeit auszeichnet. Es weicht keiner Magenausspülung, wird weder durch Diätveränderung (Brustnahrung, Ammenwechsel, Übergang zur künstlichen Ernährung) noch durch Darreichung kleiner und kleinster Nahrungsmengen beeinflußt. In einigen Fällen stellt sich das Erbrechen sofort nach der Geburt, in anderen erst nach Tagen und Wochen, zuweilen noch nach Ablauf der ersten zwei Lebensmonate ein. Es ist dadurch charakterisiert, daß es mit einer gewissen Heftigkeit „explosiv" meist sofort nach der Nahrungsaufnahme oder nur kurze Zeit, seltener ½—1 Stunde hinterher, eintritt. Die Milch wird daher für gewöhnlich, mit wechselnden Schleimbeimischungen, in großen Mengen, ungeronnen zurückgegeben, die ganze Mahlzeit oder, wenn eine oder mehrere Mahlzeiten behalten werden, in Quanten, die den zurückliegenden Mahlzeiten entsprechen. Je nach dem Grade der Verengerung und dem Stadium der Erkrankung erbricht das Kind nach jeder Mahlzeit, nur zeitweise oder auch in gewissen Abständen, indem es einen halben oder ganzen Tag die Nahrung bei sich behält. Bevor das Symptom des Erbrechens in die Erscheinung tritt, finden sich entweder gar keine Störungen von seiten des Magens oder nur Aufstoßen und Brechneigung nach Aufnahme größerer oder zu großer Nahrungsmengen. Bei einigen Kranken löst der Versuch der Nahrungszuführung Schluck- und Würgkrämpfe (*Finkelstein*), bzw. als Kardiospasmen gedeutete Schlingbeschwerden (*Ibrahim*) aus. Das Erbrochene ist fast niemals gallig; Blutstreifen, selten geringe Blutmengen, werden öfter beobachtet. Der Mageninhalt ist bisweilen mit großen Mengen von Fett angereichert, „Fettstauung" (*Tobler*). Das Auftreten von freier Salzsäure wird in der Hälfte der Fälle verzeichnet, und ist teils Hyperchlorhydrie, teils eine gesteigerte Saftproduktion, Magensaftfluß[1], nachgewiesen worden.

Der Stuhl ist hartnäckig verstopft und spärlich, oft dunkler, etwas schleimiger Hungerstuhl, oft fest und geformt wie Schafkot. Er enthält spärliche oder keine Milchreste.

In leichteren Fällen wechseln Perioden der Besserung mit solchen der Verschlimmerung ab. Im weiteren Verlauf entwickeln sich meist durch Stagnation des Mageninhalts dyspeptische Störungen und schließlich katarrhalische Affektion der Magenschleimhaut (Retentionskatarrh).

Der Appetit ist meist gut. Die Säuglinge trinken gewöhnlich gierig ihre Nahrung, scheinen nie gesättigt und zeigen immer Verlangen nach Nahrung. Nach der Mahlzeit schreit das kranke Kind, als ob es Schmerzen hat, und krümmt sich. Beruhigung tritt erst ein, wenn der Magen durch Erbrechen wieder von seinem Inhalt befreit ist. Durch Unruhe und Schmerzen wird der Kranke auch in den Pausen zwischen den einzelnen Mahlzeiten gequält. Das Abdomen in der Magengegend ist aufgetrieben, während das Hypogastrium gleichzeitig abgeflacht ist. Die Diurese sinkt.

---

[1] *Engel*, Der Magensaftfluß in der Pathogenese und im Verlauf der Pylorusstenose des Säuglings. D. med. W., 1909, Nr. 29.

Neben dem Erbrechen und der Obstipation findet sich häufig eine plastisch hervortretende Steifung und sichtbare peristaltische Bewegung des Magens oder auch anderer Darmteile. Die peristaltische Unruhe des Magens, die anfangs noch nicht sichtbar oder nur in sehr geringem Maße vorhanden zu sein braucht, ist das klassische Symptom der Stenose. Sie zeigt sich im Schlaf wie im wachen Zustand des Kindes. Wenn man dem Kind den Schnuller zum Saugen gibt oder beim Bestreichen der Magengegend tritt sie häufig leicht hervor, oft zeigt sie sich nach der Nahrungsaufnahme spontan, besonders beim Aufdecken des Kindes durch Abkühlung des Bauches. Die peristaltischen Wellen sind von verschiedener Stärke und Form, bald werden mehrere Wellen kurz hintereinander sichtbar, bald zieht sich nur eine über das Abdomen fort. Bald wölbt sich der Magen wie eine Kugel vor (Fig. 43), oder man erblickt zwei Halbkugeln, getrennt durch eine Furche, entstanden durch zwei kurz hintereinander herschreitende Wellen (s. Fig. 42, Sanduhrform). Bei stärkerer Contraction der Magenwand fühlt die aufgelegte Hand eine vollkommene Magensteifung (Gastrospasmus). Gelegentlich werden auch antiperistaltische Wellen beobachtet.

Außer dem peristaltischen Phänomen ist in einzelnen Fällen von Pylorusstenose rechts von der Wirbelsäule ein cylindrischer, kleinfingerdicker Tumor, der Form nach der Pylorus, zu fühlen.

Infolge der hochgradigen Unterernährung findet nach und nach eine Abmagerung des kranken Kindes statt, die in Abhängigkeit von der Heftigkeit und der Dauer des Leidens die höchsten Grade annehmen kann und schließlich unter stetiger Gewichtsabnahme zu dem Zustande führt, den wir als „Atrophie" zu bezeichnen pflegen.

Von nervösen Symptomen habe ich Facialisphänomen in zwei Fällen beobachtet. Konvulsionen sind im Verlaufe der Krankheit öfter beschrieben worden.

Diagnose. Unbekämpfbares Erbrechen, lange Retention von Nahrung im Magen, hartnäckige Stuhlverstopfung, das Phänomen der Magenperistaltik, Magensteifung, Nachweis eines Pylorustumors, selbst nur angedeutet, lassen keinen Zweifel über die Art des Leidens.

Ätiologie. So eindeutig das klinische Bild der Pylorusverengerung ist, so unsicher sind die Erklärungsversuche über ihr Wesen und ihre Pathogenese. Die Autoren, welche in der Pylorusstenose eine anatomische Anomalie erblicken, wollen die Ursache derselben in einer entwicklungsgeschichtlichen Unterlage sehen. Bei den Anhängern der spastischen Theorie hat bisher die spasmogene Theorie *Thomsons*[1]) am meisten Anklang gefunden. *Thomson* nimmt an, daß sich der Pylorusspasmus infolge einer schon in utero (durch Aufnahme von Fruchtwasser) einsetzenden nervösen Störung der Koordination der Magen- und Darmmuskulatur ausbildet. Im Anschluß an die immer wiederkehrenden Spasmen entwickelt sich eine Arbeitshypertrophie der Muskulatur des Magens.

Pfaundler[2]) sucht die Erklärung ebenfalls im nervösen Moment. Er führt den Pylorospasmus auf eine angeborene erhöhte Reflexerregbarkeit im Gebiete des Ve-

[1]) *Thomson*, On defective coordination in utero as a probable factor in the causation of certain congenital malformations. Brit. med. J., 1902, Bd. 2, S. 678. — [2]) *Pfaundler*, Beiträge zur Frage der Pylorusstenosen im Säuglingsalter. J. f. K., 1910, Bd. 70, S. 253

Darmtraktus zurück. Sie schafft durch einen gesteigerten Pylorusreflex die Bedingungen für einen abnorm starken und langdauernden Pylorusverschluß. Die Folgen sind: langes Verweilen der Nahrung im Magen, abnorme Dehnung und Belastung der Magenwände, verstärkte Magenperistaltik, Magensteifung und als Ausdruck der Hyperaktivität der Magenmuskulatur Hypertrophie derselben. Vermehrter Pylorusreflex, bzw. verlängerter Pylorusverschluß geht mit gesteigerter Magensaftausscheidung (*Tobler*[2]) und mit vermehrter Acidität der austretenden

Fig. 12.



Pylorospasmus. Peristaltische Welle. Steifung des Magens.
Charlottenburger Säuglingsklinik, Prof. Rott.

Fig. 13.



Pylorospasmus. Halbkugelförmige Vorwölbung des Magens. 2½ Monate alter Säugling.
Charlottenburger Säuglingsklinik, Prof. Rott.

Massen einher, die ihrerseits wieder den Pylorusreflex steigert. Es arbeiten sich so zwei Momente entgegen, die die Spasmen unterhalten und wieder von neuem anregen (Circulus vitiosus). Das [illegible] Auftreten der klinischen Erscheinungen erst Wochen und Monate nach der Geburt wird mit der sich erst allmählich ausbildenden, bzw. steigenden Reflexerregbarkeit im Bereiche des Verdauungstraktes in Einklang gebracht.

Die überwiegende Erkrankung sonst gesunder Brustkinder an Pylorospasmus findet bei der *Pfaundler*schen Theorie insofern eine Er-

(Literatur[1]). — [1] *Tanaka*, Über zwei Fälle von hypertrophischer Pylorusstenose beim Säugling. J. f. K., 1912, Bd. 75, S. 18. — [2] *Tobler*, Über die Verdauung der Milch im Magen. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh., 1908, Bd. 1.

klärung, als die Frauenmilch, als fettreiche und caseinarme Nahrung mit geringem Salzsäurebindungsvermögen, einen stark säure- und fetthaltigen Chymus liefert (*Tobler*[1]), der einen besonders intensiven Pylorusreflex auslöst. Vom gleichen Standpunkt ist vorhandene Hyperchlorhydrie (*Knöpfelmacher*[2]), *Freund*[3])) als reflexauslösendes Moment zu betrachten.

Mein eigenes Krankheitsmaterial, welches sich nunmehr auf 32 kürzere oder längere Zeit beobachtete Fälle erstreckt, weist darauf hin, daß in der Mehrzahl der Erkrankungen eine nervöse Veranlagung vorliegt. Ein Teil der Kinder entstammt neuropathischen Familien und nicht selten findet sich eine familiäre Disposition, so daß mehrere oder alle Kinder derselben Familie am gleichen Leiden erkranken[4]).

Das männliche Geschlecht scheint prädisponiert zu sein. So waren meine letzten fünf Beobachtungen sämtlich männlichen Geschlechts. *Ibrahim* berechnet die Krankheit in 80% auf Knaben, in 20% auf Mädchen.

Prognose. Die Prognose ist verschieden, je nachdem bleibende anatomische Veränderungen oder nur spastische Zustände vorliegen. Im ersten Fall hängt sie ganz von der Größe der Stenose und der Leistungsfähigkeit der austreibenden Magenmuskulatur ab. Bei mäßiger Stenose und kräftiger Muskulatur wird die Prognose leidlich günstig sein. Am günstigsten verlaufen die Fälle, wo es sich scheinbar nur um wiederkehrende spastische Verengerungen des Pylorus handelt. Diese funktionellen Neurosen scheinen immerhin das Gewöhnliche zu sein und liefern daher für die Praxis auch das wichtigste Kapitel. Zum Teil ist die Prognose abhängig von der frühzeitigen internen Behandlung und von dem Zustand, in welchem der Kranke in Behandlung kommt. Ich selbst habe unter den Fällen eigener Beobachtung, die ich in der Klinik oder im Konsilium bis zur Entscheidung verfolgen konnte, nur zwei Todesfälle gesehen. Bei dem einen handelte es sich um eine organische Pylorusstenose (Prof. *Oestreich*), der andere, welcher mit kleinsten Mengen Frauenmilch ernährt worden war, ging nach monatelangem Schwanken schließlich unter den Erscheinungen einer alimentären Intoxikation zu grunde. Die Mehrzahl der Fälle verläuft so, daß selbst bei anfänglichen stürmischen und schwersten Erscheinungen, wenn auch häufig erst nach wochen- und monatelangem bangen Harren, ein *plötzlicher Umschwung zum Besseren* eintritt, der konstant bleibt und schließlich zur Genesung führt. Die Wendung kennzeichnet sich für den Erfahrenen deutlich durch Stillstand des Gewichts nach wochenlangem kontinuierlichen Sinken, das allerdings schon vorher gewöhnlich durch einen mehrtägigen Gewichtsanstieg ohne Bestand unterbrochen war. Das Gewicht schwankt dann noch eine kurze Zeit hin und her, erfährt noch einmal einen 1—2tägigen, mäßigen Sturz, um nun aber ohne Störung, meist ziemlich steil, emporzustreben (Fig. 44 u. 45). Gleichzeitig vermindert sich das Erbrechen, die Magensteifung und die peristaltischen Wellen verlieren sich.

[1]) *Tobler*, l. c. — [2]) *Knöpfelmacher*, Hyperchlorhydrie im Säuglingsalter. W. klin. W., 1909, Nr. 20. — [3]) *Freund*, Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. Mitt. a. d. Gr. d. Med. u. Chir., 1903, Bd. 11. — [4]) *Heubner*, Über Pylorospasmus. Ther. d. Gegenwart, 1906, S. 151.

Fig. 44.
[illegible] Tage alt. Heftiges [illegible] Erbrechen [illegible]. Vorwölbung der Magengegend. Sichtbare Peristaltik. Starke Gewichtsabnahme.
Beobachtungsdauer 6 Monate.



Schwerer Pylorospasmus. Interne Behandlung. Heilung.
Charlottenburger Säuglingsklinik. Prof. [illegible]

Fig. 45.
[illegible] Tage alt. [illegible] Erbrechen. [illegible] Magensteifung. [illegible]



Schwerer Pylorospasmus. Interne Behandlung. (Magenspülungen.) Heilung.
Charlottenburger Säuglingsklinik. Prof. [illegible]

Allerdings bleibt bisweilen auch nach dem Verschwinden der gravierenden Symptome (Erbrechen, Peristaltik, Gewichtsstillstand) eine Insuffizienz der Motilität des Magens lange Zeit bestehen (*Bernheim-Karrer*[1]). Die Empfindlichkeit des Nervensystems bei einem Falle[2]), den ich nun bereits über 8 Jahre rückwärts verfolgen kann, spricht dafür, daß bisweilen nervöse Zustände (Magenempfindlichkeit, Zucken im Gesichte, allgemeine Nervosität) für das spätere Leben zurückbleiben.

Über den Ausgang einer Zahl von Fällen der Konsiliar- und poliklinischen Tätigkeit fehlt mir jede Nachricht. Auf 14 Fälle der letzten Jahre, über welche ich genaue Aufzeichnungen über einen langen Zeitraum besitze, kommt nur der e i n e oben genannte Todesfall organischer Stenose.

Nach einer Zusammenstellung von *Ibrahim* (1908) beträgt
die Letalität sämtlicher intern behandelter Fälle . . . . . 232 = 46·1 %
" " der in Deutschland behandelten Fälle . . . . 83 = 22·9 %
" " der *Heubner*schen Fälle . . . . 21 = 9·5 %
" " der operierten Fälle . . . . 138 = 54·3 %

Therapie. Die Behandlung des Pylorospasmus, bzw. der Pylorusstenose ist in e r s t e r R e i h e eine i n t e r n e und als solche eine vor-

[1]) *Bernheim-Karrer*, J. f. K., 1909, Bd. 69, S. 551. — [2]) Publikation durch *Schlesinsky*, Beiträge zur Behandlung der Pylorusverengerung. Diss., Berlin 1908.

wiegend diätetische. Prinzipiell hat Frauenmilch zur Verwendung zu kommen. Natürlich ernährte Säuglinge bleiben daher bei der Brustnahrung, unnatürlich ernährte werden zur natürlichen übergeführt. Sind die Kranken zum Saugen zu schwach, so muß abgespritzte Frauenmilch aus dem Löffel oder aus der Flasche gefüttert werden. Über die Menge, welche das Kind zu jeder Mahlzeit trinken soll, gehen die Ansichten auseinander. *Heubner* läßt die Kinder nach großen Pausen von 3 Stunden nach Belieben trinken. *Ibrahim* dagegen verabreicht, solange heftiges Erbrechen besteht, anfangs stündlich 10 *g* abgespritzt, eisgekühlt, und steigert allmählich die Dosis auf 15, 20, 30 *g* mit entsprechend verlängerten Pausen, um erst nach Aufhören des Erbrechens dem Kinde die Trinkmenge zu überlassen. Wenngleich ich nach eigenen Erfahrungen mehr den großen Mengen *Heubners* zuneige, möchte ich doch kein Schema aufstellen. Kleinsten Mengen kann ich jedoch, mit Rücksicht auf die Gefahr der Inanition, keinesfalls das Wort reden. Nach einem vorausgeschickten Hungertage (reichliche Wasserzufuhr) lasse ich das kranke Kind zuerst nach Belieben an der Brust trinken. Ist das Erbrechen sehr häufig und sehr reichlich, so reduziere ich die Einzelportionen, aber nur mäßig auf 50—70—90 *g* pro Mahlzeit und steige mit der Zahl der Mahlzeiten von 5 auf 6 und 7, bzw. 8. Gewöhnlich schon nach kurzer Zeit gehe ich auf die für das Kind notwendigen Nahrungsmengen zurück, ohne mich durch das noch bestehende Erbrechen beirren zu lassen. Nur ungern entferne ich mich von der Natur. Wenn irgend durchführbar, lasse ich daher die Kinder an der Brust saugen (Mengen durch die Wage bestimmen!) und nicht die Milch abgespritzt geben. Die Versuche, das Erbrechen durch eisgekühlte Milch zu beherrschen, sind gewöhnlich erfolglos.

Wo Hyperchlorhydrie nachgewiesen, hat Karlsbader Mühlbrunnen (1 Eßlöffel nach jeder Brustmahlzeit) bisweilen Erfolge zu verzeichnen oder man ist bei künstlich ernährten Kindern durch die stark säurebindende Vollmilch (*Koeppe*-*Schlossmann*) oder entrahmte Vollmilch (*Freund*) zum Ziele gekommen. Da das Fett als Quelle der Säuerung angeschuldigt und bei einzelnen Fällen von Pylorospasmus in großen Mengen im Magen zurückgehalten wird[1]), so erscheint es nicht unrationell, gelegentlich auch fettarme Gemische, wie entrahmte Frauenmilch, Buttermilch, Malzsuppe, ⅓ und ½ Milch, dünne Lösungen Ramogen[2]) zu versuchen. Für gewöhnlich möchte ich indessen raten, von der Frauenmilch, Voll- oder entfetteter (lavalisierte), nicht abzugehen und andere Methoden nur in Betracht zu ziehen, wenn Frauenmilch nicht zu haben ist.

Die beiden auch sonst sehr instruktiven, klinisch beobachteten Fälle aus der Privatpraxis (Fig. 44 u. 45) veranschaulichen, daß trotz Frauenmilchernährung und sorgsamster Pflege, mit Verwendung aller zu Gebote stehenden Hilfsmittel viele Wochen (6—8) vergehen, bis sich eine eindeutige Tendenz zur Besserung resp. Heilung einstellt. In dieser ungewissen Zeit heißt es: Nicht verzagen, sich weder durch Zweifel noch durch Bitten der Eltern von der Ernährungsmethode mit Frauen-

---

[1]) *Tobler*, Verh. d. G. f. Kinderh., Dresden 1907. — [2]) Über gute Erfolge mit Ramogenlösung, vgl. *Schönwiesel*'s Inaug.-Diss., Berlin 1906.

milch abbringen lassen. Jeder Wechsel der Nahrung, auch der Ammenwechsel, bringt für gewöhnlich keine Besserung, sondern im Gegenteil eine Verschlimmerung des Zustandes. Nur konsequente Beharrlichkeit führt hier in den meisten Fällen zum sicheren Ziel. Neben der Ernährung mit Frauenmilch per os ist der Versuch zu machen, Nährflüssigkeit (Frauenmilch) per rectum als Klysma (50—150 *g* mehrere Male täglich) zuzuführen. Dasselbe wird leider häufig nicht behalten.

Nächst der Ernährung kommt alles darauf an, den Körper vor Wasserverarmung zu schützen. Zufuhr von Tee, Salzlösung (5 *g* Natrium bicarbonicum und 5 *g* Natrium chlorat. : 1000[1]) (auf Ödem achten!), *Soxhlet*-Zuckerlösung per os, Kochsalzeingießungen (0·9%) in größeren Mengen (200—250 *g*) oder tropfenweise als Dauerirrigation per rectum (Vorsicht: Intertrigo, Durchfälle!), subcutane Injektion von physiologischer (0·9%) oder „entgifteter"[2]) Kochsalzlösung schützen das Kind vor der Exsiccation und bringen es über das lebensbedrohende Stadium hinfort. Bei schwerem Erbrechen habe ich in den letzten Fällen meiner Beobachtung gute Erfolge durch Eingießung der erforderlichen Mengen von Frauenmilch mit der Duodenalsonde[3]), deren Einführung mehr Geduld als Geschick erfordert, gehabt.

Zur Entleerung des Mageninhalts und zur Verhinderung von Stagnation von Nahrungsresten werden von vielen Seiten regelmäßige Magenausspülungen (Wasser, Karlsbader Mühlbrunnen, 0·5%, Karlsbader Salzlösung, 1%, Sodalösung), anfangs täglich mehrere Male, später seltener empfohlen (*Ibrahim*, *Pfaundler*, *Hochsinger*), andere (*Heubner*, *Feer*) halten eine Schonung des Magens für indiziert und sehen von methodischen Magenspülungen ab. Ich selbst wende gewöhnlich nur zu Beginn der Behandlung eine einmalige, ausnahmsweise im Verlauf der Behandlung gelegentlich noch eine Spülung an. Einen besonderen Nutzen der methodischen Magenspülungen habe ich nicht erkennen können (s. Fig. 14 ohne, Fig. 15 mit Spülungen). Im Gegenteil, häufig kommen die Kinder kurz nach der Aushebrung in einen kollabierten Zustand, aus dem sie sich nur schwer wieder erholen.

Gegen die Obstipation sind Klysmata, Stuhlzäpfchen, Darmrohr, hohe Eingießungen, gelegentlich auch Ricinusöl zur Anwendung zu bringen. Zur Linderung der krampfartigen und schmerzhaften Contractionen empfehlen sich warme Breiumschläge (vor der Mahlzeit zu erneuern), häufige warme Bäder und kleine Dosen Opium mit Baldrian oder Alkalien: Rp.: Tinct. opii gtt. I—II, Tinct. Valerian 10·0, DS.: 3mal täglich 5—10 Tropfen — Rp.: Kalii carbon. (Magn. carbon.) 4·0—6·0, Tinct. Opii gtt. II—III, Sirup. cort. Aurat. 50·0, Aq. destill. ad 100·0, DS.: Umschütteln! Nach jeder Mahlzeit 1 Teelöffel.

Kollapszustände werden außer durch Kochsalzinfusionen mit reichlichen Dosen Campher, Wein, heißen Bädern, Senfeinpackungen, Wärmflaschen bekämpft.

In den schweren Fällen von Pylorospasmus, bzw. Pylorusstenose

[1]) *Heim* u. *John*, Die Behandlung der Exsiccation mit Salzlösungen. M. f. K., 1908, Bd. 6, S. 908, und J. f. K., 1909, Bd. 70, S. 26. — [2]) *Ringersche* Lösung: Natrii chlorat. 7·5, Kalii chlorat. 1·0, Calc. chlorat. 2·0, Natrii bicarbon. 1·0, Aq. dest. ad 1000·0 (oder noch mit gleichen Teilen Wassers verdünnt). — [3]) *A. F. Hess*, D. med. W., 1913, Nr. 9, und Der Gebrauch eines einfachen Duodenalkatheters in der Klinik und im Experiment. V. d. G. f. K., München 1912.

wird man vor die Frage der Operation gestellt. Ob überhaupt und wann zu operieren ist, wird ganz von den Erfahrungen des einzelnen abhängen. Meine Beobachtungen lassen mich bei interner Behandlung bis Ende der 5., ja sogar 6. Woche ruhig abwarten. Am Ende der 4. Woche zeigt sich häufig, wie erwähnt, schon insofern ein Umschwung des Zustandes, als nach dem Gewichtsabfall nunmehr ein Stillstand, wenn auch noch mit kleinen Schwankungen nach unten oder oben eintritt (s. Fig. 44 u. 45). Dieser Gewichtsstillstand bedeutet fast regelmäßig die erste Etappe auf dem Wege der vollkommenen Heilung. Ändert sich das Krankheitsbild nicht in dieser Weise, so muß es dem einzelnen überlassen bleiben, die Operation in dem meist nun schon desolaten Zustande des Kindes zu riskieren oder nicht. Ein bestimmter Zeitpunkt oder ein markantes Symptom, wodurch die strikte Indikation für die Operation angezeigt wird, existiert meines Erachtens bei der Erkrankungen der Pylorusverengerung nicht.

Literatur: *Hirschsprung*, Fälle von angeborener Pylorusstenose beim Säugling. J. f. K., 1888, Bd. 28; *Cron*, J. f. K., 1896, Bd. 43. — *O. Heubner*, Über Pylorospasmus. Ther. d. Gegenwart, 1906. — *J. Ibrahim*, Die angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. Berlin 1905, S. Karger (Literatur!), und Erg. d. inn. Med. u. Kinh., 1908, Bd. 1, S. 208. — *B. Bendix*, Die chronischen Verdauungsstörungen des Säuglingsalters. Die Deutsche Klinik, 1905, Bd. 7, S. 625, und Zur Prognose und Behandlung des Pylorospasmus. Med. Klinik 1909, Nr. 48. — *L. F. Meyer*, Über den Tod der Pylorusstenose der Säuglinge. M. f. Kindh. 1907, Bd. 6, S. 23. — *Wernstedt*, Beitr. z. Studium d. Säuglingspylorospasmus. J. f. K., 1907, Bd. 65, S. 674. — *Adler*, Ein Fall von angeborener funktioneller Pylorushypertrophie. J. f. K., 1908, Bd. 67, S. 197 (Literatur!). — *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, Berlin 1908, S. 126.

9. Das habituelle Erbrechen der Säuglinge[1].

Gewohnheitsmäßiges Erbrechen findet sich sowohl bei jungen Brustkindern wie bei Flaschenkindern. Es handelt sich hierbei um ein Auswerfen von Mageninhalt entweder kleinster und kleiner Mengen oder auch des größeren Teils der aufgenommenen Nahrung. Das Symptom der habituellen Verstopfung, wie wir es beim Pyloruskrampf sehen, fehlt, höchstens handelt es sich um einen festen Seifenstuhl. Auch Magenperistaltik und Steifung sind nicht nachweisbar. Der Magen solcher Kinder bietet für gewöhnlich nichts Abnormes.

Ätiologie. Bei einem Teil der älteren Kinder läßt sich in der Vorgeschichte eine Überfütterung nachweisen. Bei den jüngeren Kindern dagegen, zumal bei Neugeborenen, wo das Erbrechen schon nach oder sehr bald nach der Geburt einsetzt, muß man an eine andere Ursache denken. Aus der Anamnese und der Untersuchung ergibt sich, daß es sich für gewöhnlich um nervöse, neuropathisch belastete Säuglinge handelt. In einer Zahl von Fällen läßt sich Hyperchlorhydrie — meist bei unzweckmäßig ernährten, in der Entwicklung zurückgebliebenen Proletarierkindern —, in anderen Hypacidität nachweisen. Therapeutische Versuche und Erfolge berechtigen zu der Annahme, daß bei einem Teil der Kinder Minderwertigkeit des Organismus gegenüber dem Fett der Nahrung vorliegt.

Verlauf. Ein großer Teil der Fälle geht nach kürzerer oder längerer Zeit, nach mehr oder minder langem Gewichtsstillstand oder auch zeitweiligem Gewichtsabfall noch während des Säuglingsalters in vollkommene Heilung über. Ein anderer Teil nimmt die Überempfindlichkeit des Magens, wenn auch in geringerem Grade als in der Frühperiode, mit

[1] *Finkelstein*, Lehrb., 2. Hälfte, 1908, S. 126; *J. Peiser*, B. klin. W., 1907, Nr. 29; *Göppert*, Therap. Mh., 1908, Nr. 8; *Beck*, M. f. K., 1911, Bd. 9.

in das weitere Kindesalter hinüber, und gelegentlich eines psychischen Insaltes stellt sich Erbrechen ein.

Therapie. In vielen Fällen wird Wandel geschaffen durch Verkleinerung der Gesamtmenge der Nahrung, Verlängerung der Nahrungspausen und damit Reduktion der zugeführten Fettmengen. In anderen Fällen wird der Erfolg erst durch fettarme Frauenmilch, durch Magermilch, Buttermilch oder Malzsuppe herbeigeführt. In einzelnen Fällen habe ich zweifellosen Nutzen von Pegninzusatz zur Nahrung gesehen. Systematische Magenausspülungen führen bisweilen zur Verminderung oder vollkommenen Sistierung des Erbrechens, bisweilen ist ihr Erfolg zweifelhaft. Von Medikamenten verwende ich Protargol (0·1—0·3 : 100), Magnes. carb. oder Natr. bicarbon. mit Opium (2·0—3·0 : 100·0, Tinct. Opii gtt. II—IV), Cocain oder Novocain ($\frac{1}{2}$—1%) oder Acid. muriat. (1·0 : 100·0, Tinct. Opii gtt. II—IV), je nachdem überreichliche oder mangelhafte Salzsäureabsonderung nachgewiesen ist.

Die Ernährungsstörungen der natürlich ernährten (Brust-) Kinder.

Ernährungsstörungen an der Brust treten gegenüber Ernährungsstörungen bei Flaschenkindern stark in den Hintergrund. Und zwar macht sich die Überlegenheit der natürlichen Ernährung sowohl in bezug auf Seltenheit und Verlauf der Erkrankungen als auch in bezug auf weitaus geringere Lebensgefahr bemerkbar.

Ernährungsstörungen beim Brustkind treten in der Mehrzahl der Fälle nur in der leichteren Form der Dyspepsie auf. Nur selten finden sich Übergänge zur Intoxikation oder selbst ausgebildete toxische Phasen, nur vereinzelt specifische, durch pathogene Keime verursachte Infektionen.

Die gewöhnliche Form der Dyspepsie bei Brustkindern ist:

1. die **Überfütterungsdyspepsie (Überernährung).** Sie entwickelt sich als Folge zu häufiger oder zu reichlicher Mahlzeiten mit den Konsequenzen einer Überfüllung des Magens, der Stagnation, Gärung und Zersetzung des Mageninhalts, durch erneute Füllung bei noch nicht vollkommener Entleerung. Als Reaktion folgt kurz oder lang eine Herabsetzung der funktionellen und sekretorischen Tätigkeit der Verdauungsorgane, eine Einschränkung der Toleranz gegen einzelne Nahrungsbestandteile.

Symptome. Bei der Überernährung tritt die Schädigung der zu reichlichen Kost erst allmählich in die Erscheinung. Die Kinder entwickeln sich wochen-, bisweilen sogar monatelang glänzend und reagieren auf die reichliche Nahrungszufuhr mit einem steilen, bisweilen zu steilen Gewichtsanstieg. Mit einem gewissen Stolz werden diese Sprößlinge Bekannten und Verwandten von der Mutter als Prachtexemplare vorgeführt. Die ersten Erscheinungen, Neigung zum Speien, mehr oder minder hervortretende Unruhe, Schlafmangel in den Intervallen zwischen den einzelnen Mahlzeiten, Neigung zur Verstopfung, beunruhigen die Mutter bei dem guten Appetit und dem glänzenden Gedeihen des Kindes nicht. Erst wenn das Speien stärker wird, eventuell häufiges Erbrechen auftritt, große Unruhe und eine gewisse Nervosität bemerkbar werden, der Leib durch Meteorismus aufgetrieben, und der Stuhl bald verstopft, bald häufiger in kleinen Mengen abgesetzt wird oder zu reichlichen Diarrhöen

führt, hochgradige Flatulenz, häufiges Pressen des Kindes eintritt, wird auch die Mutter besorgt. Das Kind bekommt dann häufig ein gedunsenes pastöses Aussehen, blasse Haut und Schleimhäute, zeigt bei der Untersuchung mit dem elektrischen Strom galvanische Übererregbarkeit und bleibt im Gewicht stehen, wenn es nicht sogar abnimmt.

Das Stuhlbild ist in den einzelnen Fällen ein sehr verschiedenes. Bisweilen sind die Entleerungen von normaler Farbe und Konsistenz, bisweilen mäßig dünnflüssig oder auch schon grünlich gefärbt und zerfahren, von kleinen, weißen Fettseifenklümpchen durchsetzt, in anderen Fällen dünnbreiiger, ziemlich stark reizend, reich an Fettsäurenadeln und stellenweise mit staubförmigem Neutralfett durchsetzt. Oder es finden sich saure, bald grüne, hellgelbe oder weißgelbe, flüssige oder dünnbreiige, fettglänzende Stühle mit hohem Gehalt an Neutralfett sowie krystallinischen und tropfigen Fettsäuren[1]. Neben dem abnormen Stuhlbefund finden sich auch beim Brustkind, trotz guter Zunahme und gutem Allgemeinbefinden, schon früh häufig unregelmäßige Temperaturschwankungen, die als „alimentäres Fieber" zu deuten sind. Als weiteres Symptom der Insuffizienz des Darmes ist nicht gar so selten Lactosurie nachzuweisen. In seltenen Fällen treten auch toxische Zustände, die sich durch Somnolenz und Circulationsschwäche bemerkbar machen und die selbst zum Tode führen können, mit der Überfütterung zusammen auf.

Therapie. Regelung des Stillgeschäftes: 5 Mahlzeiten, lange Nachtpause, genaue Festsetzung der Größe der Einzeldosis, Bestimmung derselben durch die Wage.

In vielen Fällen hilft anfangs die Natur sich noch selbst, indem die Kinder bei mäßigem Zuviel oder Zuhäufig die überflüssigen Mengen der aufgenommenen Nahrung bald frisch, bald schon geronnen (gekäst) wieder herausbefördern (regurgitieren), das sog. Speien der Kinder. In anderen Fällen, wo die Unzweckmäßigkeit in der Darreichung eine größere ist, erbricht das Kind und reinigt auf diese Weise selbst den Magen.

Besteht bei dieser Einschränkung der Nahrungszufuhr anfangs starke Unruhe der Kinder, so kann man ihnen als Beruhigungsmittel in den ersten Tagen hinter den Mahlzeiten Tee mit Saccharin gesüßt geben. Kommt man hiermit nicht aus, so verwendet man leichte narkotische Mittel (Tinct. valerianae 6—8 Tropfen; Chloralhydrat 1·0—100·0, 10 g, mehrere Male). In frischen Fällen ist Ricinusöl als Abführmittel von Wert.

Häufig muß man die Beobachtung machen, daß sich der reichliche Trinker weder durch Verkürzung der Trinkzeit noch durch Beschränkung der Zahl der Mahlzeiten abhalten läßt, das vorher gewohnte große Quantum zu trinken. Selbst bei ganz kurzen Trinkzeiten kann sich das Kind mit dem Trinken so beeilen, daß es immer noch eine übergroße Menge Milch aufnimmt. Diese Überfüllung des Magens tritt besonders leicht bei einem Mißverhältnis von kräftigem Kind und leichtgehender Brust ein.

Mir ist ein Kind bekannt, das bereits im Alter von 7 Wochen ein Tagesquantum von 1200—1400 g Muttermilch trank. Es entwickelte sich dabei kolossal, so daß sein Gewicht zu dieser Zeit bereits über 6 kg betrug. Als die übergroße Zunahme bei sonst vollkommen normalem Befinden des Kindes die Aufmerksamkeit der Eltern, die beide selbst außerordentlich große und kräftige Menschen sind, erregte und mein

[1] Bei Färbung des frischen Präparates mit verdünntem Carbolfuchsin nach Jacobson (Neutralfett und Fettsäuren im Säuglingsstuhl. Compt. rend. soc. de biol., Bd 62, S 145) bleibt Neutralfett ungefärbt, Seifen werden hell, Säuren dunkelrot.

Bad eingeleitet wurde, setzte ich im Laufe der Tage die Trinkzeit allmählich von 20 auf 10, auf 5, auf 3 Minuten herab. Der Erfolg, resp. Mißerfolg war der, daß das Kind sich auch nicht 10 g von dem von ihm belebten Milchquantum abziehen ließ, sondern so schnell trank, daß es in wenigen Minuten dasselbe Quantum von der Brust abzog, das es vorher in 20 Minuten getrunken hatte. Das Kind ist heute 7 Jahre alt, ist außerordentlich kräftig entwickelt, aber vollkommen gesund, hat nie an Stuhlstörungen oder Erbrechen gelitten. Doch sind die Kinder mit solcher geradezu abnormen Leistungsfähigkeit der Verdauungsorgane Raritäten.

Wenn sich ein Kind durch die Verkürzung der Trinkzeit in der Aufnahme eines zu großen Nahrungsquantums nicht beschränken läßt, so bleiben noch folgende Mittel übrig: durch ein zweites Kind zuerst die überschüssige Menge aus der Brust absaugen und das überfütterte Kind den Rest nachtrinken lassen oder Füllung des Magens vor der Brustdarreichung durch verhältnismäßig harmlose Lösungen, wie Bouillon oder dünne Mehlabkochungen. In vereinzelten Fällen gelingt es, die Gier des Kindes nur dadurch zu hemmen, daß man ihm abgezogene Frauenmilch in genau dosierter Menge aus der Flasche gibt.

2. Die zweite Form der D y s p e p s i e an der Mutterbrust beruht auf **Unterernährung** (Mangel an Nahrung, Inanition, Hungeratrophie[1]). Der Grund für dieselbe ist entweder Milchmangel bei der Mutter, die in ihrer Unerfahrenheit, besonders beim ersten Kind, die verminderte Milchsekretion und die als Folge des Hungers beim Kinde auftretende Unruhe leicht übersieht. Vorübergehend kann das Kind auch während der Tage der Menstruation unterernährt werden. Oder die Gründe sind beim Kinde selbst in großer Appetitlosigkeit zu suchen.

Symptome. Unruhe des Kindes, eingefallener Leib, Stuhlträgheit bei leichter Unterernährung, dunkler, zäher, spärlicher Stuhl (typischer Hungerstuhl) oder Verstopfung bei stärkerer Inanition, seltener dyspeptische Entleerungen. Weiter Abmagerung, die nur äußerst selten zum Bilde der Atrophie, Pulsverlangsamung und Untertemperatur, führt. Gewichtsstillstand oder Gewichtsabnahme.

Therapie. Allaitement mixte oder, falls die Sekretion zu gering ist, Amme oder unnatürliche Ernährung. Gegen den Appetitmangel bewährt sich häufig eine Pepsin-Salzsäuremischung oder Pepsin (*Gröber*), 3mal täglich 5 Tropfen.

3. Ferner finden sich kurz vorübergehende oder in seltenen Fällen auch länger andauernde **dyspeptische Zustände**[2]) durch gewisse **Störungen** seitens der **Mutter**, resp. der Amme hervorgerufen oder während dieser entstanden. Hierher ist vor allem die M e n s t r u a t i o n[3]) zu rechnen, durch welche zeitweise (gewöhnlich schon einige Tage vor ihrem Einsetzen) beim Kinde leichte dyspeptische Störungen hervorgerufen werden können. Man ist geneigt (*Bendix*, *Gregor*), diese Störungen auf die Schwankungen, resp. den höheren Fettgehalt der Milch während dieser Zeit zurückzuführen.

Vielleicht geben auch fieberhafte Erkrankungen der Mutter oder Amme vereinzelt die Ursache vorübergehender Dyspepsien bei Brustkindern ab. Alle die anderen vielfach zitierten Momente, wie Gemütsbewegung, Verstopfung, Diarrhöen, Indigestionen, Alkoholmißbrauch und

---

[1]) *B. Bendix*, Über den Einfluß der Menstruation auf die Laktation. Charité-Annalen 1898, S. 42. — [2]) Wie beim Flaschenkinde finden sich auch beim Brustkinde, wenn auch selten, Dyspepsien und schwerere Zustände durch die Einwirkung großer Hitze. — [3]) *Bendix*, l. c.

vor allem „schlechte" oder „minderwertige" Frauenmilch, müssen als Entstehungsursachen der Dyspepsie abgelehnt werden. Falls nicht das Versiegen der Milch oder der Zustand der Mutter ein Absetzen des Kindes notwendig macht, kümmere man sich um diese Kinder, die hier gewöhnlich außer einem grünen Stuhl nichts Anormales aufweisen, weiter nicht. Vor allem lasse man sich nicht verleiten — außer einer strengen Regelung der Nahrungsmenge und der Nahrungspausen — eingreifende diätetische oder medikamentöse Maßnahmen vorzunehmen, noch weniger natürlich, auf den größten Fehler, die Absetzung des Kindes von der Brust, zu verfallen. Wo Störungen durch Menstruation, insbesondere Herabsetzung der Milchmenge, vorliegen, kann ein zeitweises Allaitement mixte in Frage kommen.

4. Es bleibt dann noch eine Anzahl von chronischen Dyspepsien bei natürlich ernährten Kindern übrig, für die man in den angegebenen Gründen keine Anhaltspunkte findet, sondern die man mit der Eigenart des Kindes in Zusammenhang bringt: **Dyspepsia chronica ex constitutione.** Selbst wenn man Kälteeinflüssen, Abkühlungen etc. eine Rolle als ätiologische Momente zuerkennen will, so ist immer noch bei einem Teil der Ernährungsstörungen bei Brustkindern die Ätiologie unaufgeklärt und rätselhaft. Es handelt sich hier meist um frühgeborene Kinder, Nachkommen von Alkoholikern und schwer nervös Belasteten, vor allem aber um Kinder mit exsudativer oder neuropathischer Konstitution (vgl. Kapitel: Exsudative Diathese), welche an der Brust, ohne daß Fehler in der Technik der Ernährung vorliegen, anormale Stühle und bald übermäßliche, bald unbefriedigende Zunahme aufweisen.

Symptome. Der Stuhl kann dyspeptisch, verstopft, seifig oder fettdiarrhoisch sein. Die Kinder zeigen leichte Unruhe und Flatulenz. Sie sind häufig scheinanämisch, muskelschlaff oder auch hypertonisch mit erhöhten Reflexen. Der Beweis, daß diese Störung nichts mit der Beschaffenheit der Milch zu tun hat, wird dadurch geliefert, daß bei derselben Brust als Nahrungsquelle nur das eine Kind schlechte Stühle hat und nicht gedeiht, während ein anderes bei normaler Stuhlbeschaffenheit sich prachtvoll entwickelt. Diese Eigentümlichkeit deutet darauf hin, daß die Gründe für die Unregelmäßigkeiten bei dem Kinde, nicht bei der Nährmutter zu suchen sind. Und in der Tat läßt sowohl die Untersuchung der Kinder wie auch die Verfolgung ihres weiteren Schicksals und ebenso die Anamnese, welche auf Neuropathie (Kopfschmerzen, nervöse Dyspepsien, Migräne, Neurasthenie, Hysterie) der Eltern hinweist, die Deutung zu, daß diese Form der Säuglingsdyspepsie bei Brustnahrung entweder auf eine neuropathische Veranlagung zurückzuführen ist oder mit dem von Czerny gezeichneten Zustand der „exsudativen Diathese" in Verbindung gebracht werden muß (Dyspepsie auf Grund der angeborenen Eigenheiten der kindlichen Konstitution, Ernährungsstörung ex constitutione).

Recht selten sind die Fälle, wo neuropathische Kinder eine vollkommene Idiosynkrasie gegen Frauenmilch haben, die sich durch Erbrechen, heftige Unruhe, dyspeptische Stühle, Flatulenz, Gewichtsstillstand bemerkbar macht.

Mit Rücksicht auf die therapeutischen Erfolge durch fettarme oder fettfreie Milch bei der Dyspepsie ex constitutione darf man wohl annehmen, daß diese Kinder in den ersten Lebenswochen und Monaten mit

einer verminderten Fettoleranz, die besonders gegenüber dem hohen Fettgehalt der Frauenmilch zutage tritt, begabt sind.

Die neuropathische Dyspepsie besteht von der Geburt an. Ein Teil der Fälle geht allmählich spontan zur Besserung über und ist gewöhnlich am Ende des 1. Vierteljahres vollkommen geheilt. Ein anderer Teil zieht sich unter bald mehr, bald minder hervortretenden Symptomen länger hin und weicht erst einem therapeutischen Eingriff.

Therapie. In der ersten Zeit kann man die Sache bei knapper Nahrungszufuhr ruhig mit ansehen. Keinesfalls Absetzen von der Brust! Ammenwechsel kann nützen, ist aber, da auch für die nächste Amme keine Garantie des Erfolges gegeben, für die Praxis nicht zu empfehlen! Manchmal habe ich einen Erfolg von Pankreondarmplätzchen (3mal täglich eine Tablette während oder nach dem Trinken) gesehen. Bei erträglichen Beschwerden ist die Brusternährung fortzusetzen, zu versuchen durch Breiumschläge auf den Leib, kleine Chloral- oder Opiumdosen (Acid. muriat. 1·0, Tinct. opii gutt. II, Aqu. dest. ad 100·0) Linderung zu bringen. Ist die Unruhe erheblicher, das Allgemeinbefinden mehr alteriert, und neben dyspeptischen Stühlen der Gewichtsanstieg unbefriedigend, so bewährt sich Ersatz einer oder auch zweier Brustmahlzeiten durch verdünnte Kuhmilch oder noch besser durch Buttermilch (eventuell mit *Soxhlets* Nährzuckerzusatz). Hier muß man sich häufig schon mit einem befriedigenden Gewichtsanstieg begnügen, auch ohne daß die Stühle vollkommen normal werden. Das Energiebedürfnis der auf konstitutioneller Basis dyspeptisch erkrankten Säuglinge ist meist ein recht hohes. Es liegt für gewöhnlich zwischen 100—120—130 Calorien. In vereinzelten Fällen versagt auch das Allaitement mixte gänzlich. Ein prompter, plötzlicher Erfolg wird wunderbarerweise erst durch das vollkommene Abstillen und durch den Übergang zur Kuhmilch erzielt.

Ein kleiner Teil der akuten Darmstörungen der Brustkinder ist infektiöser Natur. Die Krankheitserreger sind die pyogenen Staphylokokken.

5. Die **Staphylokokkenenteritis der Brustkinder**[1]) stellt eine für sich abgegrenzte Enteritis dar, die sich ätiologisch durch den typischen Bakterienbefund scharf charakterisieren läßt. Das gefärbte Stuhlpräparat zeigt mikroskopisch reichlich dichte, blaugefärbte Staphylokokkenhaufen (*Weigert-Escherich*sche Färbemethode), eine Bakterienart, die absolut nicht zu dem ganz konstanten und einheitlichen Bilde des normalen Brustsstuhles (s. S. 12) gehört.

Das klinische Bild der Staphylokokkenenteritis bietet nichts Besonderes dar. Es handelt sich meist um akut auftretende Darmstörungen, die mit Erbrechen, zahlreichen spritzenden Entleerungen oder mit unter Tenesmus abgesetzten Schleimmassen einhergehen. Im Stuhl finden sich neben Schleim, Eiterzellen nur die typischen Bakterien. Temperaturerhöhungen meist nicht oder nicht nennenswert vorhanden. Geringes Absinken der Gewichtskurve. Verlauf gutartig.

[1]) *Escherich*, Über Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter. J. f. K. 1899, Bd. 49, S. 186; *Moro*, Über Staphylokokkenenteritis der Brustkinder. J. f. K. 1903, Bd. 57, S. 520.

II. Die Ernährungs- (Verdauungs-) Störungen älterer Kinder.

Die Ernährungsstörungen älterer Kinder, besonders nach dem Ablauf des 2. Lebensjahres, nähern sich in ihren Symptomen und Verlauf mehr und mehr denen der Erwachsenen.

Ätiologisch spielen Fehler in der Ernährung bald qualitativer, bald quantitativer Natur die Hauptrolle. Je jünger das Kind ist, um so geringere Überschreitung der normalen und gewohnten Kost genügt, um eine Störung einzuleiten.

Die gewöhnliche Form der Ernährungsstörungen älterer Kinder ist:

1. Die akute Dyspepsie (Indigestion).

Symptome. Die Kinder fühlen sich meist plötzlich sehr unbehaglich, verändern die Gesichtsfarbe und werden hinfällig, die Zunge ist stark belegt, es besteht schlechter Geruch aus dem Munde. Es tritt Brechreiz oder wirkliches Erbrechen ein- oder mehreremal auf. Die Kinder klagen über Übelkeit, Kopfschmerzen, Druckempfindlichkeit in der Magengegend und Leibschmerzen. Der Stuhl ist häufig angehalten, seltener schleimig oder durchfällig, von auffallend schlechtem Geruch. Die Körpertemperatur bleibt häufig normal, ist bisweilen leicht erhöht; öfter zeigt sich ein häufig nur wenige Stunden anhaltender Anstieg der Temperatur bis zu 40° C. Nicht selten kompliziert ein Krampfanfall von Minuten und selbst von stundenlanger Dauer mit Bewußtseinsstörung oder Schwindelanfälle und konvulsivische Zuckungen das Bild. Der Krampfanfall bleibt meist der einzige und wiederholt sich nach spontaner oder künstlicher Magenentleerung nicht mehr, nur in seltenen Fällen, bei neuropathischen Kindern, tritt eine Häufung solcher Anfälle auf. Als nervöse Erscheinung beobachtet man infolge des Genusses schwerverdaulicher Nahrung Pavor nocturnus.

Ich habe beim eigenen Kinde, im Alter von 4 Jahren, einen einzigen Krampfanfall beobachtet, in welchem es beim Spielen plötzlich umfiel, 1½ Stunden bewußtlos dalag, tief atmete und auf keinen Anruf reagierte; es erwachte, erbrach unverdaute Kuchenreste und war wieder munter und gesund.

Ätiologie. Die akuten Verdauungsstörungen älterer Kinder beruhen fast in allen Fällen auf einer Überladung des Magens oder einer Belastung mit schwerverdaulichen oder ungewohnten Speisen. Bekannt ist die Häufung dieser Störungen nach Feiertagen und Familienfesten, wo die Kinder, besonders in dem Genuß ihrer Lieblingsspeisen und Süßigkeiten, häufig des Guten zu viel tun.

Therapie. Der beste Schutz liegt in der konsequenten Einhaltung regelmäßiger Mahlzeiten mit Vermeidung von Zwischenfütterung und von ungewohnten, schwer verdaulichen Nahrungs- und Genußmitteln. Die Behandlung beruht auf einer einfachen Hungerkost (Tee, Zwieback). Bisweilen ist auch ein Abführmittel (Ricinusöl) angebracht, häufig bedarf es eines medikamentösen Vorgehens nicht.

2. Enteritis follicularis.

Diese Erkrankung findet sich auch nach dem Säuglingsalter nicht so selten, und zwar besonders bei schwachen und rachitischen Kindern.

Die **Symptome** sind die gleichen wie im ersten Lebensjahre, nur treten

sie mehr subakut in die Erscheinung und nehmen häufig einen chronischen Charakter an.

Behandlung. Nach einigen Dosen Ricinusöl, 1—3tägiger Mehl-Schleim-Kakao- (*Michaelis* Eichelkakao) Kost oder Eiweißmilch ist in vielen subakuten Fällen der normale Zustand wieder hergestellt. In den mehr chronischen Fällen bedarf es noch einer vorsichtigen Milch- und Mehl- (auch Kindermehle) Diät, des schrittweisen Überganges zu durchpassierten Gemüsen und später feingewiegtem Fleisch. Medikamentös kommen zur Anregung der mangelhaften Sekretion Pepsin (*Grübler*), 10—20 Tropfen, Pankreatin oder Pankreon 0·2—0·5 in Betracht. Zur Bindung des Stuhls Tannigen, Tannalbin (0·5), Chin. tannic. 0·1—0·2 innerlich. Bei den rezidivierenden Formen sind eine Karlsbader Kur und hydrotherapeutische Maßnahmen zu empfehlen.

3. Enteritis membranacea.

Bei älteren (8—10jährigen) anämischen, meist auch stark nervösen Kindern mit neuropathischer Belastung findet sich gar nicht selten ein chronischer Dickdarmkatarrh, der zeitweise mit Verstopfung, zeitweise mit Durchfall einhergeht. Die Stühle weisen hauptsächlich massenhaft Schleimbeimengungen auf und sind häufig durch größere zusammenhängende Membranen und ganze Abgüsse des Darmrohres aus Schleim charakterisiert. Perioden normaler Stuhlabgänge wechseln mit solchen anormaler Entleerungen ab. Die enteritischen Stühle treten bisweilen geradezu anfallsweise auf, nach vorangegangenem wochenlangen normalen Zustand. Das Allgemeinbefinden ist, mit Ausnahme von Temperatursteigerungen am 1. und 2. Tage, in den Tagen der schlechten Stühle für gewöhnlich wenig gestört. Der Appetit ist leidlich gut, die Zunge nicht belegt.

Therapie. Antinervöse und allgemein kräftigende Behandlung ist allein im stande, eine Dauerheilung dieser Zustände herbeizuführen. Diätetische Maßnahmen ohne Berücksichtigung der neuropathischen Basis führen stets zu neuen Rezidiven. Der Heilplan soll daher folgende Maßnahmen umfassen: Luftbäder, trockene Frottierungen der Haut, Wechselduschen, Fichtennadelextrakt- oder Kohlensäurebäder, Aufenthalt auf dem Lande oder im Gebirge, Liegekuren. In extremen Fällen Entfernung des Kindes aus dem nervösen Milieu. Die Diät erfordert Vermeidung von Eiern, großen Fleischmengen, Bevorzugung von Gemüsen und Mehlspeisen. Milch (eventuell verdünnte oder fettarme Milch) anfangs nicht in zu großer Menge, allmählich auf das notwendige Quantum und zur Vollmilch zurück. Genaue Diätvorschrift als Suggestivmittel ratsam! Tanninpräparate (Tannigen, Tannoform, Tannalbin) sind anfangs kaum zu entbehren: Beginn mit 1 *g* pro dosi, allmähliche Verkleinerung der Dosis. Später empfiehlt sich eine antinervöse Medikation (Tinct. valeriana, Tinct. ferr. acet. aeth. aa. 10·0, 3mal täglich, 10 bis 15 Tropfen).

4. Chronischer Magenkatarrh. Anorexie der Schulkinder. — Periodisches Erbrechen (nervöse Gastritis, Gastroxynsis).

Anorexie. Der chronische Magenkatarrh vieler Kinder des schulpflichtigen Alters, bei dem auch meistens der Dünndarm affi

ziert ist, ist bemerkenswert. Er wird auf überhastetes, unregelmäßiges Essen, Überspringen oder Übergehen einer Mahlzeit, wie es häufig bei Schulkindern in der Frühe, wenn die Uhr zur Schule ruft, mit der ersten Mahlzeit geschieht, auf einmaligen Ekel vor einer Speise zurückgeführt. Daneben spielt ätiologisch sicher noch eine ganze Reihe anderer Momente, wie vor allem Neuropathie, Anämie, langes Stillsitzen, Mangel an Bewegung, geistige Anstrengung u. a. m., eine Rolle, Faktoren, die zum größten Teil bedingt sind durch die vollkommen veränderte Lebensweise, Zeiteinteilung u. s. w. von dem Augenblick an, wo das Kind seinen ersten Schulgang antritt.

Therapie. Das Hauptprinzip liegt in der allgemeinen Kräftigung des Kindes, strenger Regelung der Diät: kleine Dosen und große Pausen! Mit Energie darauf halten, daß die Schulkinder ein erstes ausreichendes Frühstück zu sich nehmen! Vegetarische Kost (Gemüse, Obst, Salat) verdient den Vorzug vor reichlichem Fleisch- und Eiergenuß. Als Grundsatz diene häufige Abwechslung unter Benützung der Speisen, die das Kind gern genießt. Eine einzige Magenausspülung (Kochsalzlösung oder Karlsbader Mühlbrunnen) bringt bisweilen mit einem Schlage (suggestiv) Besserung. In anderen Fällen sieht man Gutes nach wiederholten Magenspülungen.

Innerlich wird der Appetit durch Acid. muriat. 1·0/100·0 oder Tinct. Rhei vinos. und Tinct. amar. aa., 3mal täglich 15—20 Tropfen, Chinadekokt oder Eisen angeregt.

Rp.: Tinct. Ferri aet., Tinct. Chin. comp. aa 5·0, Extract. fluid. Condurango 2·0. MDS.: 3mal täglich 10—15 Tropfen.

Bei hochgradiger Inappetenz bewährt sich Orexinum tannicum 0·2—0·5, 2—3 Pulver täglich, nicht mehr als im ganzen 6 Dosen, oder auch der Gebrauch von Karlsbader Mühlbrunnen (morgens $^{1}/_{2}$ Wein- bis Wasserglas) mehrere Wochen hindurch.

Für Stuhl wird durch Klysmata von lauem (eventuell Seifen-) Wasser gesorgt.

Außerdem sind Luftbäder, laue bis kühle Abreibungen morgens und abends, Gymnastik und Sport von großem Vorteil.

Periodisches Erbrechen. Nicht so selten finden sich bei Kindern, speziell während der Schuljahre, aber auch schon im vorschulpflichtigen Alter, „Brechanfälle", welche 1—2—4 Tage andauern, sich einmal oder öfter am Tage wiederholen und nach einer kürzeren oder längeren Pause (8 Tage bis 4—6 Wochen) regelmäßig wiederkehren, und zwar in der Weise, daß fast regelmäßig das gleiche Zeitintervall zwischen den einzelnen Anfällen eingehalten wird. Das Erbrechen beginnt plötzlich ohne ersichtliche Ursache, ist von hoher Intensität und verschwindet ebenso plötzlich wieder. Öfter ist sein Erscheinen von Temperaturerhöhung begleitet.

Letzthin sind mir 2 Fälle (bei einem 5- und 3jährigen Knaben) zur Beobachtung gekommen, wo der Anfall sich erst genau nach einem Jahr wiederholt hat; das Intervall bot vollkommenste Gesundheit.

Das Erbrochene besteht hauptsächlich aus Schleim, ohne Beimischung von Blut, Galle oder Speiseresten. Während der Anfälle bestehen meistens heftige Kopfschmerzen. Die Kinder sehen sehr blaß und verfallen aus. Neigung zur Verstopfung ist vielfach vorhanden. Am Magen läßt sich weder Schmerzhaftigkeit noch Auftreibung oder Dilatation nachweisen.

Öfter besteht übermäßige Salzsäureproduktion (periodische Hyperacidität, Gastroxynsis, *Roßbach*).

Charakteristisch für das periodische Erbrechen ist der häufige Befund von vermehrtem Acetongehalt des Harns. In einem Falle[1]) betrug die tägliche Ausscheidung bis 8 *mg* statt 3—5 *mg* unter normalen Verhältnissen. In einzelnen Fällen ist auch Acetessigsäure nachgewiesen worden.

Ätiologie. Meist handelt es sich um nervöse, erblich belastete Kinder. Die nervösen Einflüsse spielen sicher eine bedeutende Rolle für die Entstehung des Leidens. Die eigentliche Ursache scheint aber in einer Funktionsstörung des Magendarmkanals zu liegen, als deren charakteristische Symptome Erbrechen und Acetonämie auftreten. Von einzelnen Autoren wird das periodische Erbrechen als ein Symptom der latenten oder als erstes Symptom einer aktiven Hysterie[2]) gedeutet.

Auf gleicher nervöser Basis wie das periodische Erbrechen steht das **„nervöse Erbrechen"** der Kinder, das häufig unmotiviert und ganz plötzlich, häufig aber auch nach einer Aufregung, Ermahnung, Strafe oder wenn die Kinder essen sollen, bald nur als einfache Würgbewegung, bald als wirkliches Erbrechen in die Erscheinung tritt. Es wird in vielen Fällen durch ängstliches Ausfragen der Kinder über ihr Befinden geradezu ausgelöst oder von neuem hervorgerufen: das Kind wird durch die übergroße, ihm von seiten seiner Umgebung gewidmete Aufmerksamkeit immer wieder auf den Magen als vermeintlich krankes Organ hingelenkt und erbricht, um seine Krankheit zu erweisen.

Die **Prognose** der Brechanfälle hängt von dem Grad der Neuropathie und von der Verständigkeit des Milieus ab.

Therapie. Die Behandlung ist eine antinervöse, die vor allem die übergroße Ängstlichkeit und Vielfragerei der Eltern sowie ihr häufig auseinandergehendes Vorgehen in der Erziehung als begünstigende Momente ausschalten, bzw. regeln muß. Ferner rationelle Ernährung, mäßige Dosen, regelmäßige Pausen, Bevorzugung vegetarischer Kost, Vermeidung zu reichlicher Flüssigkeiten. Wo Hyperacidität nachgewiesen, muß die Hauptnahrung in eiweißreicher Kost (geschabtes, gehacktes Fleisch, Eier, Milch) bestehen.

Magenausspülungen sind oft sehr wirkungsvoll. Reicht die einfache Wasserspülung nicht aus, so kommen Nachspülungen mit Vichy oder Karlsbader Salzlösung in Betracht.

Von Medikamenten empfiehlt sich (ab und zu, nicht dauernd):

Rp.: Magn. ust., Natr. bicarb. aa 5·0, Kal. Carb. dep. 3·0, Extract. Belladon. 0·015. MDS.: Mehrere Male im Tage ½ Messerspitze.

Der allgemeinen Kräftigung dienen hydrotherapeutische Maßnahmen, Luftbäder, laue, resp. kalte Abreibungen, kohlensäurehaltige Bäder. Bisweilen wird zeitweise Dispensation von der Schule, Einstellung einer neuen Erzieherin oder vorübergehend einer fremden Krankenschwester, Entfernung aus dem nervösen Milieu, See- und Gebirgsklima erforderlich.

---

[1]) *Mink*, J. f. K., 1905, Bd. 61. — [2]) *E. Feer*, Hdb. d. Kinderh. von *Pfaundler* u. *Schloßmann*, S. 163—167.

5. Die schwere Verdauungsinsuffizienz[1].

Bei der schweren Verdauungsinsuffizienz älterer Kinder handelt es sich um eine chronische, über Monate und Jahre sich hinziehende Erkrankung der Verdauungsorgane, die sich dadurch kennzeichnet, daß die Fähigkeit des Kindes, gewohnte und bis dahin bekömmliche Nahrung zu bewältigen, plötzlich oft im Anschluß an eine akute Magendarmerkrankung oder allmählich versagt und in einen Schwächezustand übergeht, der auch leichtverdauliche und vorsichtig dosierte Kost nicht mehr mit Vorteil auszunutzen im stande ist. Die Krankheit beginnt im 2. oder 3. Jahre und setzt sich 1—1½ Jahre, in anderen Fällen mehrere Jahre fort. Es handelt sich gewöhnlich um Kinder, die aus sozial günstigen Verhältnissen stammen, wo jede Sorgfalt in der Pflege und Ernährung des Kindes aufgewendet werden kann und aufgewendet worden ist. Zum Teil sind es Brustkinder, zum Teil rationell ernährte Flaschenkinder, die bis zum Ausbruch der Erkrankung die dargereichte Nahrung gut vertragen und sich bis dahin ohne Störung entwickelt haben. Bei einigen dieser Kinder beginnen die Schwierigkeiten schon mit der Entwöhnung, ohne jedoch ängstliche Symptome hervorzurufen. Der vollkommene Zusammenbruch der Verdauungsfähigkeit stellt sich gewöhnlich erst mit dem 2. Lebensjahre ein.

Symptome. Die *klinischen Erscheinungen* bestehen in allgemeiner Mattigkeit, verdrießlicher Stimmung, Appetitlosigkeit, Stuhlveränderung, Stillstand des Gewichts und des Längenwachstums. Der Leib ist bisweilen meteoristisch aufgetrieben. Eine Erkrankung der inneren Organe (Tuberkulose) ist durch genaue Untersuchung auszuschließen.

Es lassen sich 2 Typen der Verdauungsinsuffizienz unterscheiden: eine *leichtere* und eine *schwerere Form*.

Bei der *leichteren Form* deuten die Entleerungen auf jene Verdauungsstörungen hin, die wir heute nach *Czerny* und *Keller* als Milchnährschäden bezeichnen: lehmartige, derbe, konsistente oder brücklige Kotmassen von heller, graugelber, manchmal fast weißer Farbe, von alkalischer Reaktion, nicht selten von Schleim durchsetzt oder überzogen, stinkend, mit einem Fettgehalt, der über 30% der Trockensubstanz betragen kann.

Therapie. Da man die Beobachtung macht, daß bei vorübergehender Reduktion der Milch die Kinder sich zeitweise bessern, später aber immer wieder in den krankhaften Zustand zurückfallen, so scheint der beste Behandlungsweg die zeitweise vollständige Elimination der Milch aus dem Speisezettel zu sein. Anstatt der Milch verwendet man mit Vorteil Kohlehydrate, wie Kakao, Kindermehlsuppen, Grießsuppen, Breie, Zwieback, Kakes, und eine zu feinem Brei verarbeitete Nahrung aus gewiegtem Fleisch, Gemüse und Kartoffeln. Auch im Stadium der Reparation soll man erst langsam mit der Milchnahrung (mit 100—200 g pro Tag) wieder beginnen.

Bei der *schweren Form* ist nicht nur die Toleranz für das Fett, sondern auch für die Kohlehydrate stark herabgesetzt. Hier sind anfangs die Entleerungen auch noch von derber Beschaffenheit und heller, grau-

[1] *Heubner*, Über schwere Verdauungsinsuffizienz beim Kinde jenseits des Säuglingsalters. J. f. K., 1909, Bd 70, S. 667.

weißer Farbe, aber im Aufbewahrungsgefäß von einer dünneren Flüssigkeit, wie etwa Kalkmilch, umspült, ohne fauligen Geruch, von saurer Reaktion.

Unter Fortlassen der Milch hebt sich zunächst auch hier auf einige Wochen das Befinden des Kranken, sein Gewicht nimmt zu, die Mattigkeit läßt nach, und die Entleerungen bessern sich. Ganz plötzlich aber verändert sich dann das Bild. Es entsteht häufiges Aufstoßen, starke Flatulenz, Kollern im Leib, kolossaler Meteorismus und hochgradige peristaltische Unruhe. Der Stuhlgang wird häufig, es erfolgen reichliche dünnflüssige Entleerungen von brauner oder graubrauner Farbe, massig, von Gasblasen durchsetzt, von saurem Geruch und saurer Reaktion. Wir haben eine Stuhlbeschaffenheit vor uns, die auf eine abnorme Zersetzung der Kohlehydrate hinzuweisen scheint, ein Bild, wie es von *A. Schmidt*[1]) als „Gärungsdyspepsie" geschildert worden ist. Bisweilen enthalten die Entleerungen besonders viel Schleim oder reichlich Blut und Eiter. In diesen Fällen findet sich auch hohes Fieber von kurzer Dauer. Die charakteristischen Entleerungen gehen einem starken Verfall der Kinder, der besonders mit hochgradigem Körpergewichtssturz einhergeht, bereits einige Tage voraus.

Die **Prognose** der Verdauungsinsuffizienz, auch der leichteren Form, ist ernst, aber bei richtiger Behandlung nicht absolut schlecht, da ein großer Teil der Fälle dem Leben erhalten bleibt.

Ätiologie. Nach *Heubner* sind diese Krankheitszustände auf eine ursprünglich mangelhafte oder schwache Veranlagung der gesamten Verdauungswerkzeuge zurückzuführen. Nach dem Verlauf der meisten Fälle ist diese Schwäche der Veranlagung bis zu einem gewissen Grade reparabel, wenngleich es nicht ausgeschlossen ist, daß eine Empfindlichkeit der Verdauungsorgane auch bis in das spätere Lebensalter zurückbleibt. Mit dieser Anschauung steht im Einklang, daß auch bei Erwachsenen eine große Anzahl von Verdauungsstörungen als Folge von Funktionsschwäche des ganzen Verdauungskanals bekannt ist, deren Beginn von den Kranken bis in die Kindheit zurückverlegt wird[2]). Wo Angaben über die Abstammung der Kinder vorliegen, finden sich überall Schwächlichkeit und hauptsächlich starke neuropathische Veranlagung angegeben.

Herter[3]) hat bei diesen chronischen Störungen zahlenmäßig eine starke Vermehrung der Calcium- und Magnesiumausscheidung durch den Darm sowie eine verminderte Resorption des Fettes der Nahrung nachgewiesen.

Therapie. Da nur das Eiweiß der Nahrung noch verarbeitet wird, so empfiehlt es sich, dasselbe jedenfalls zeitweise als Hauptnahrung auf den Diätzettel zu setzen. Eierwasser, Eiweißmilch, Fleischsaft, Casein (Larosan, Plasmon), Käse, feingeschabtes oder feinstgewiegtes, fettarmes, gebratenes Fleisch (Kalb, Huhn, Wild) werden die Hauptbestandteile der Mahlzeiten zu bilden haben. Daneben kommt abgezogene (im Anfang entfettete) Frauenmilch zur Verwendung.

[1]) *A. Schmidt*, Diagnose u. Therap. chron. Diarrhöen. Sammlung zwangl. Abh. a. d. G. d. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh., Bd 2, H. 1, S. 38. — [2]) *Schütz*, Über chronische Magendarmdyspepsie und chronische dyspeptische Diarrhöe des Kindesalters. Therap. Monatsh. Juli 19[illegible]. — [3]) *Herter*, Über intestinalen Infantilismus, übersetzt von Dr. *Ludwig Schweiger*, Wien, Fr. Deuticke, 19[illegible].

Bei beginnender Reparation fügt man der Eiweißkost allmählich wieder Kohlehydrate, wie Zwieback, Kakes, Toast, Semmelrinde und vorsichtig kleine Mengen Butter hinzu.

Von Medikamenten ist die zeitweise Verwendung von Lactopepsin, Acidolpepsin, Pankreatin, Pankreontabletten in Anwendung zu ziehen.

III. Weitere Magendarmerkrankungen des Kindesalters.

1. Ulcus rotundum.

Das runde Magengeschwür zeigt bei Kindern im wesentlichen denselben pathologisch-anatomischen Befund wie beim Erwachsenen.

Entweder entwickelt es sich idiopathisch oder im Anschluß an eine andere Krankheit, speziell nach Scharlach, Masern, Typhus abdominalis. Der Verlauf ist chronisch. Heilung tritt durch Vernarbung ein. Der Tod kann durch profuse Blutungen herbeigeführt werden.

Abgesehen von dem Ulcus der Neugeborenen bei Melaena neonatorum ist die Erkrankung im Kindesalter selten, nur gelegentlich häufiger kurz vor der Pubertät; bei Mädchen findet sie sich öfters als bei Knaben.

Von den **Symptomen** sei nur bemerkt, daß das Blutbrechen im Kindesalter seltener auftritt als im späteren Alter.

Die **Behandlung** ist eine vorwiegend diätetische. Die Kost soll leicht verdaulich, reizlos, flüssig oder weich-konsistent sein, saure, leicht gärende, zu warme Speisen sind auszuschließen. Die Hauptnahrung besteht in kühler Milch und aus Milchspeisen, wie Milchgallerten (2 Kalbsfüße mit 1 Liter kalten Wasser ansetzen, kochen unter Zusatz von 1 Liter Milch, 20 g Zucker, 5 g Kognak, in eine Form umgießen und erstarren lassen), Milchbreien, Mondaminspeisen, Flammeri etc., aus Weißbrot sowie Zwieback. Fett ist anfangs zu vermeiden. Nach einigen Wochen geht man sehr vorsichtig zu zarten, durch das Sieb geschlagenen Gemüsen, Eiern, Eierspeisen und später zu durchpassiertem Fleisch über.

Zur Kühlung und zur Verhütung einer Blutung läßt man Eisstückchen schlucken. Als Getränk verdient Karlsbader Brunnen (¼—½ Liter im Tag) Empfehlung.

Magenblutung erfordert Bettruhe, die auch sonst in den ersten Wochen anzuraten ist, kleine Mengen Eiswasser als Getränk, Aussetzen jeglicher Nahrung. Erst wenn die Blutung 2 Tage steht, geht man zu der oben angegebenen Milch- und Mehldiät über. Bei Wiederholung der Blutung sind Nährklistiere (Fleischpankreas, Eier) in Anwendung zu bringen.

Die medikamentöse Behandlung des Magengeschwüres tritt gegenüber der diätetischen in den Hintergrund. Am meisten leistet nach dem Abklingen der akuten Erscheinungen der methodische Gebrauch des natürlichen Karlsbader Brunnens (½—1 Weinglas 3mal täglich) oder des künstlichen Karlsbader Salzes (3mal täglich ½—1 Teelöffel in warmem Wasser, eventuell mit Zusatz einer gleichen Menge von doppeltkohlensaurem Natron). Nach längerer Anwendung des Karlsbader Brunnens oder Salzes pausiert man eine Zeitlang und ersetzt es vorübergehend durch Rheum mit Magnes. ust. oder Natr. bicarb.

Rp.: Rad. Rhei pulv. 5·0, Magnes. ust. 10·0, Sacch. lactis 15·0. M. f. pulv. DS.: 3mal täglich ½ Teelöffel voll.

Anmerkung. Etwas häufiger als das Ulcus ventriculi sind bei Kindern Ulcera duodeni. Sie sind bei der Melaena erwähnt, können sich aber auch nach Verbrennungen und ohne bekannte Ursache bilden, führen relativ oft zu Darmblutungen und nicht selten zu Perforation. Sie werden als Komplikation der Atrophie der Säuglinge gefunden (Rosenstern).

2. Appendicitis (Typhlitis und Perityphlitis).

Mit dem Namen Appendicitis (Typhlitis und Perityphlitis) werden die entzündlichen Affektionen des Processus vermiformis und seiner Umgebung bezeichnet.

Die **Symptome** können in ausgebildeten Fällen beim Kinde genau die gleichen wie beim Erwachsenen sein. Im Anschluß an einen Diät-

folder, ein Trauma, eine Angina oder exanthematische Infektionskrankheit, oder im Verlauf eines Darmkatarrhs oder scheinbar spontan ohne jede nachweisbare Veranlassung stellen sich, bisweilen nach leichtem Ziehen in der rechten Unterbauchseite, plötzlich Schmerzen ein. Dazu tritt häufig Erbrechen, Verstopfung oder Durchfall, zunehmende Schmerzhaftigkeit in der Cöcalgegend, Muskelspannung (défense musculaire) in der rechten Unterbauchgegend, Schweißausbruch, kleiner Puls, keine wesentliche Temperatursteigerung. Bisweilen erholen sich die Kinder schon nach wenigen Minuten, oft erst nach einigen Stunden oder Tagen wieder von diesem Anfall. Der akute Anfall (Appendicitis phlegmonosa simplex) ist vorüber. Der erste appendicitische Anfall setzt so gut wie stets in einem völlig gesunden Wurmfortsatz ein.

Es handelt sich um eine „Appendicitis granulosa, die in der schleichenden Entwicklung von Granulationsgewebe zwischen den Drüsen besteht, das Oberflächenepithel zerstört und schließlich zu Obliteration führen kann" (*Aschoff*).

An dieses Initialstadium schließt sich das vorgeschrittene unkomplizierte Stadium an. Fortkriechen der Infektion in den Furchen der Schleimhaut, phlegmonöse Entzündung der ganzen Wandschichten bis zur Serosa und Beginn der Bildung eines anfänglich serösen, später fibrinösen Exsudates (Appendicitis phlegmonosa ulcerosa simplex).

Diese Fälle sind klinisch als leichte oder mittelschwere anzusehen, solange eine peritoneale Reizung überhaupt nicht oder nur gering festzustellen ist. Neben leichteren oder schwereren subjektiven Beschwerden ist hier deutlicher Druckschmerz an der typischen Stelle in der Mitte zwischen Nabel und Spin. ant. sup. (*Mac Burney*scher Punkt) nachzuweisen. Schon nach wenigen Stunden fühlt man dann bei der Palpation, die schonend und vorsichtig auszuführen ist, eine Resistenz, die sich in den nächsten Tagen häufig als festweicher Tumor abtasten und begrenzen läßt. Die Perkussion darüber ergibt eine Dämpfung. Der Tumor ist auf leisesten Druck äußerst empfindlich.

Gleichzeitig ist Temperaturerhöhung, nicht selten bis 40° und darüber, dicker Zungenbelag, Nachlaß des Appetits und starker Durst vorhanden, während der Stuhl verstopft ist und der Leib sich auftreibt. Der Puls ist klein, beschleunigt. Diese Symptome halten mehrere Tage an. Der Patient verfällt.

Diese circumscripte Appendicitis kann nun ohne Eiterung oder mit geringer Bildung von Eiter, der bald resorbiert wird, abheilen, indem nach Abgang von Flatus und beträchtlichen Kotmassen die Geschwulst sich verkleinert. Die Schmerzhaftigkeit läßt nach, das Fieber wird geringer, das Allgemeinbefinden bessert sich. Oder aber der Prozeß beginnt sich zu komplizieren, es besteht klinisch ausgesprochene peritoneale Reizung (Appendicitis destructiva s. phlegmonosa ulcerosa gravis), anatomisch Wandabscesse oder tiefgreifende Geschwürsbildungen, die mit schwerer infektiöser Periappendicitis verbunden sind. Die klinischen Erscheinungen bleiben bestehen, das Kind fiebert dauernd, der Appetit liegt darnieder, die Kräfte nehmen ab. Es kommt zur Absceßbildung. Der Absceß kann durch Durchbruch in das Coecum zur Spontanheilung kommen. Oder der Eiter senkt sich nach unten ins kleine Becken, welcher Weg wegen der nach hinten unten gerichteten Trichterform desselben im Kindesalter der natürliche ist (*Selter*, *Lanzstein*). Oder es kommt zur

ausgebildeten Komplikation mit sichtbaren Perforationen (Appendicitis gangraenosa und perforativa). Der Absceß kann in ein Nachbarorgan durchbrechen und eventuell zur Sepsis führen. Ferner kann er sich ins offene Bauchfell ergießen und zu dem Bilde der allgemeinen Peritonitis, *diffusen* Perityphlitis führen, welche Komplikation auch primär durch die Perforation oder Gangrän des Proc. vermiformis entstehen kann. Es tritt dann Kollaps ein, Facies abdominalis, kleiner, unregelmäßiger Puls, Stirnschweiße, Erbrechen, Verstopfung, aufgetriebener, harter Leib, Kühle der Extremitäten, und schließlich wird das Drama durch den Tod beendet. In allen Fällen, auch in den schwersten, kann, wenn Verklebung den Prozeß zur rechten Zeit lokalisiert, Heilung eintreten, die, je nach der Schwere der Erkrankung, stärkere Narbenbildung in der Muskelwand, Stenosen, Obliterationen und ausgedehnte Verwachsungen hinterläßt.

In dem Bilde einer dieser bekannten Formen tritt auch im Kindesalter die Appendicitis nicht selten auf. Sehr häufig meldet sie sich aber in dieser Lebensperiode mit einer so milden Attacke, daß sie vollkommen übersehen oder als einfache Dyspepsie gedeutet wird. Kinder im Alter von 5—8 Jahren klagen über unbedeutenden Schmerz in der rechten, bisweilen auch in der linken Seite oder über allgemeine Leibschmerzen, welche sich meist nur bei Bewegungen bemerkbar machen und am Aufsein und Umhergehen nicht hindern. Gleichzeitig ist der Stuhl häufig verstopft. Bei der Palpation erweist sich die rechte Bauchseite auf Druck etwas schmerzhaft, vielleicht auch ein wenig resistent; ein Tumor ist nicht nachzuweisen. Der Puls ist unverändert. Fieber ist nicht oder nur unbedeutend vorhanden. Binnen wenigen Tagen schwinden diese Andeutungen einer Erkrankung, und hiermit gerät auch der Anfall (Forme fruste) in Vergessenheit. Im Laufe der Zeit wiederholen sich, bald nach kürzerer Pause von einigen Monaten, bald nach längerer von einem oder mehreren Jahren, die genannten Beschwerden. Da sie fast immer im Anschluß an eine Magenüberladung, an ein leichtes Trauma oder eine Überanstrengung auftreten, ihr Verlauf sehr milde und von kurzer Dauer ist, so werden sie nicht selten von den Eltern und selbst vom Arzte als einfache Folgen einer Verdauungsstörung aufgefaßt oder mit einer mechanischen Ursache erklärt. Es scheint kein Grund zur Besorgnis zu bestehen, bis man auf einmal ganz plötzlich von einem vollentwickelten typischen Anfall überrascht wird, der mit aller Heftigkeit einsetzt und das Leben bedroht. Um gegen diese gefährlichen Überraschungen geschützt zu sein, ist auch bei leichter Dyspepsie des Kindes, wie bei jeder Klage über Schmerzen in der Bauchgegend, auf das gewissenhafteste auf Appendicitis zu untersuchen, und selbst die geringste Andeutung einer solchen ebenso vorsichtig zu behandeln wie ein vollentwickelter Anfall.

Häufig ist auch bei den Abortivfällen als wertvolles Symptom *eine vom Mastdarm aus palpable Resistenz* der rechten Beckenwand vorhanden. Man sollte daher, wo auch nur der geringste Verdacht auf eine Appendicitis besteht, niemals versäumen, per rectum das Becken abzutasten. Öfter ist auch Muskelspannung vorhanden. Im Falle des Zweifels ist die Leukocytenzählung[1] zu Hilfe zu nehmen, deren Er-

[1] Kothe, Berl. klin. W., 1908, Nr. 36.

gebnis z. B. bei der Appendicitis hysterica vor unnötiger Operation schützt.

Die **Prognose** der Appendicitis im Kindesalter sollte eigentlich nicht schlechter sein als beim Erwachsenen. Dennoch ist sie in der Tat ungünstiger. Im Lebensalter vom 1.—15. Jahre besteht eine Mortalität der Appendicitis von 14—16% (nach Rotter von nur 6%). Die schlechten Aussichten hängen mit der Schwierigkeit der Diagnose im jugendlichen Alter und viel zu später Anwendung einer sachgemäßen Behandlung (infolge Nicht- oder Zuspäterkennens) zusammen.

Ätiologie. Fremdkörper (Kirschkerne) spielen für die Entstehung der Appendicitis eine ganz untergeordnete Rolle. Für ihre Entstehung durch Oxyuren liegt bisher in der Literatur kein einwandfreier Fall vor. Kotsteine müssen in der Regel bereits als Folgen einer überstandenen Appendicitis angesehen werden, denn bei Frühoperationen des ersten Anfalls enthält das Lumen des Wurmfortsatzes so gut wie nie Kotsteine, sondern, wenn überhaupt einen Inhalt, weichen Kot. Trauma ruft selten Appendicitis hervor, macht sich hauptsächlich als verschlimmerndes Moment bei bestehender Appendicitis bemerkbar. Die Appendicitis entsteht gewöhnlich durch Infektion des Darmkanals, die zur Ansiedlung der Erreger in dem Wurmfortsatz führt. Es handelt sich meist um Mikroorganismen, die vorübergehend oder dauernd im Darmlumen vorkommen und, durch lokale Umstände begünstigt, aggressiv werden. Die ausschlaggebende Bedeutung bei der Infektion ist wahrscheinlich gewissen Diplokokken, wie Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Bact. coli, gelegentlich Pseudodiphtheriebacillen oder Influenzabacillen, zuzuschreiben, denen sich Anaeroben (Buttersäurebacillen u. a.) zugesellen oder sie überflügeln können. Von den Entstehungswegen kommt gegenüber dem enterogenen der hämatogene im Anschluß an eine Influenza, Angina, Entzündungen der Rachenmandel, exanthematische und andere Kinderinfektionskrankheiten nur ausnahmsweise in Betracht. Für die Lokalisation der Bakterien im Wurmfortsatz und ihre Virulenzsteigerung an Ort und Stelle müssen gewisse Hilfsmomente, die der Ausdruck einer besonderen Disposition sind, herangezogen werden. Dahin gehören vor allem als das primär disponierende Moment die Abbiegungen und Abknickungen des Wurmfortsatzes, als sekundäre, Kotstauung und peritoneale Entzündung.

Die Appendicitis ist im ersten Lebensjahre ziemlich selten, wird im weiteren Kindesalter recht häufig und ist nach dem 10. Lebensjahre sehr verbreitet.

Therapie. Die Wurmfortsatzentzündung ist eine Erkrankung, die bald mit internen Mitteln, bald durch einen chirurgischen Eingriff behandelt werden muß. Der eine Zeitlang so radikale Standpunkt des Operateurs, in jedem Falle von Appendicitis zu operieren, ist heute der gemäßigten Anschauung gewichen, bei akuten Schmerzanfällen in der Gegend des Blinddarmes mit den Symptomen der Blinddarmentzündung, sich abwartend zu verhalten, falls in den nächsten 24 Stunden nach der ersten Schmerzempfindung die Erscheinungen allmählich und deutlich zurückgehen, bei Steigerung der Symptome dagegen unbedingt zur Operation zu schreiten. Selbst im Spätstadium des akuten Anfalls (nach dem 3. bis 4. Tage) darf man sich expektativ verhalten, wenn bei der bimanuellen Untersuchung ein Tumor zu fühlen ist, der nach Form und Konsistenz als

im wesentlichen aus verwachsenen Därmen anzusprechen ist. Jeder einzelne Fall ist natürlich mit besonderer Vorsicht, am besten in gemeinsamer Untersuchung und Beobachtung mit einem Chirurgen abzuwägen.

Die fundamentalen Maßnahmen bei der internen Appendicitisbehandlung sind absolute Ruhe im Bett, Rückenlage, flüssige, reizlose, in der Quantität eingeschränkte Diät sowie eine Eisblase oder *Prießnitz*-Umschlag auf die Ileocöcalgegend. Es gilt, den Darm ruhig zu stellen. Daher sind Abführmittel, selbst Klystiere, zu verbieten. Opium (0·005—0·01, 2stündlich 1 Pulver) ist meist zu entbehren. Bei größerer Schmerzhaftigkeit zögere man nicht, Morphium subcutan (0·003—0·005—0·01—0·015) zu geben.

Literatur: *Karewski*, Über Perityphlitis bei Kindern. D. med. W., 1892, Nr. 17, 20 u. 21. — *Lennander*, Mitteilungen aus den Grenzgebieten, 1896, Bd. 1. — *Selter*, Die Perityphlitis des Kindes. A. f. K., 1901, Bd. 31. — *Sonnenburg*, Perityphlitis. 6. Aufl., 1908, u. Die Frühoperation bei Appendicitis. B. klin. W., 1909, Nr. 45, S. 2005. — *L. Aschoff*, Pathogenese u. Ätiologie der Appendicitis. Erg. d. inn. Med. u. Kindh. 1912, Bd. 9, S. 1.

3. Tuberkulöse Geschwüre des Darmes[1]).

Pathologische Anatomie. Die tuberkulösen Darmgeschwüre trifft man meistens im untersten Teile des Dünndarmes, doch vielfach auch im Dickdarm bis in den Mastdarm hinab. Sie entstehen aus einer tuberkulösen Infiltration der solitären Follikel und aus Miliarknötchen der Schleimhaut. Dieselben erweichen, zerfallen und hinterlassen dann oft runde Substanzverluste, welche allmählich sich vergrößern, vorwiegend in der Querrichtung des Darmes, den nicht selten ganz oder fast ganz umkreisen und infiltrierte, gezackte, ausgebuchtete Ränder zeigen. Die benachbarte Schleimhaut finden wir entzündlich gerötet, geschwollen, auch das Peritoneum über den affizierten Stellen vielfach injiziert, infiltriert, mit Tuberkeln bedeckt, die Mesenterialdrüsen stets geschwollen, oft verkäst und recht häufig auch die Lungen und andere Organe tuberkulös erkrankt.

Symptome. Die tuberkulösen Darmgeschwüre treten entweder selbständig auf (primäre Darmtuberkulose) oder sind Teilerscheinung schon bestehender Tuberkulose der Bronchialdrüsen, der Lungen, der Knochen u. s. w. Kinder, die bis dahin, abgesehen von einer gewissen Schlaffheit und Blässe, ganz gesund erschienen, bekommen ohne erkennbaren Grund Durchfälle, zuerst spärlich und noch breiig, nach und nach häufiger. Die Entleerungen sind oft von graugrüner Farbe, von Erbsensuppenkonsistenz oder auch dünner, mit Schleim, Eiter, oftmals mit Blut durchsetzt. Häufig treten periodenweise abwechselnd Verstopfung und Durchfälle ein. Die diarrhoischen Stühle riechen meistens unangenehm, bisweilen aashaft.

Oft treten intermittierende Leibschmerzen ohne bestimmte Lokalisation auf, häufig Übelkeit, Erbrechen, geringer Appetit, gesteigerter Durst, etwas belegte Zunge. Der Unterleib ist meist etwas gespannt, ohne gerade aufgetrieben zu sein, öfter auch die Cöcalgegend, die meist auf Druck empfindlich ist. Die Inguinaldrüsen sind fast immer geschwollen, stets die Mesenterialdrüsen, mitunter auch Hals-, Nacken- und Achseldrüsen.

Das Allgemeinbefinden ist deutlich alteriert. Die Patienten sind unruhig, verstimmt, sehen leidend und blaß aus. Besonders an den Ohren ist die Hautfarbe häufig wachsbleich, die Haut selbst welk, nicht selten trocken, schuppend (Pityriasis tabescent.). Fast immer ist Fieber vorhanden, anfangs meist von unbestimmtem Charakter, vielfach intermittierend, später fast immer hektisch. Der Schlaf ist unruhig, oft gestört.

Der **Verlauf** zieht sich in der Regel über viele Monate hin. Die Kinder magern auch bei guter Pflege stetig ab. Ihr Aussehen wird immer leidender, der Appetit immer schlechter. Schließlich bleiben die Durchfälle stabil, häufen sich, es stellen sich Nachtschweiße, Ödeme an den Füßen ein, und die Patienten gehen schließlich unter dem Einfluß gestörter Assimilation und des hektischen Fiebers zu Ent-

[1]) Vgl. auch Erkrankungen der Mesenterialdrüsen i. Kapitel Tuberkulose.

kräftung zu grunde. Mitunter beschleunigt Bronchitis, tuberkulöse Infiltration der Lunge, Meningitis, einfache oder perforative Peritonitis, Miliartuberkulose das Ende.

Die Darmgeschwüre finden sich bereits im Säuglingsalter, am häufigsten zwischen dem 2.—8. Lebensjahre.

Die **Prognose** der tuberkulösen Darmgeschwüre ist eine ungünstige, doch ist eine Heilung nicht ausgeschlossen, solange die Tuberkulose lokal, auf den Darm beschränkt bleibt, wofür Sektionen Belege geben.

Die **Diagnose** ergibt sich aus der Anamnese (erbliche Belastung), dem allgemeinen Habitus bei Ausschluß anderer Organerkrankungen, dem Nachweis etwa schon vorhandener Tuberkulose der Lunge, der Drüsen, der Knochen, aus der Beschaffenheit der Entleerungen, deren Pathogenese durch den Nachweis von Tuberkelbazillen (Zentrifugieren des mit Wasser verriebenen Stuhls, Abgießen des restierenden Wassers, Versetzen mit der doppelten Menge Alkohol, nochmaliges Zentrifugieren und Untersuchung des Sediments[1]) sichergestellt wird.

Ätiologie. Die Ursache der tuberkulösen Darmgeschwüre ist entweder die Invasion des Tuberkelbazillus in die Darmmukosa durch Nahrungsmittel (Milch tuberkulöser Mütter, perlsüchtiger Kühe oder andere infizierte Nahrungsmittel) oder entsteht durch verschluckte Sputa bei bestehender Lungentuberkulose oder von tuberkulösen Drüsen, Knochen, inneren Organen aus.

Therapie. Verhütungsmaßnahmen bestehen in der Sorge für tuberkulosefreie Umgebung und Nahrung. Die eigentliche Behandlung soll vor allem eine hygienisch-diätetische sein. Die Nahrung muß sorgfältig ausgewählt, reizlos, kräftig und eiweißreich sein. 1. Frühstück: 1/4—1/2 Liter gut abgekochter Milch (Kefir oder Buttermilch) oder Suppe aus Maltoleguminosen, Hygiama etc. bereitet (*Hafercacao, Kufeke*), 1 Schrippe oder 2 Zwiebäcke, Toast. — 2. Frühstück: 1 bis 2 Tassen (250 g) Dr. *Michaelis'* Eichelkakao (Schokolade oder Kakao) oder Milch, 2 Zwiebäcke (Schrippe), dazu ein wenig Butter, Gänse- oder Schweinefett). — Mittags: Suppe (von Graupenschleim, Hafermehl, Arrowroot, Tapioka, Sago, Reis), auch Bouillon mit Fleisch (wenig!), mit Kalbsbries (Thymusdrüse oder Kalbsmilch), Kalbs- oder Hammelhirn, Fleischgelée, ungewürzt zubereitet, zarter Schinken, Kartoffel-, Maronenpüree, Makkaroni; wenig Gemüse, viel Speisen von Reis, Grieß etc., geringe Mengen Alkohol. — Nachmittags: Tee mit Milch (oder Milch), Malzsuppe, Zwieback, Kakes. — Abends: Zartes Fleisch, Milch, Suppe.

Pflege der Haut durch laue Bäder und Abreibungen, Sorge für reine Zimmerluft und reichlicher Aufenthalt im Freien (Luftbäder, Liegekur) und angemessene warme Kleidung (Flanellunterzeug).

Zur Milderung der Schmerzen empfehlen sich *Prießnitz*- oder warme Breiumschläge. Zur Beschränkung der Durchfälle eignen sich am besten: Plumb. acet. 0·005—0·01, oder Arg. nitr. in Solution. Auch Decoct. Lign. campechian., Radix Colombo, Folia Juglandis sind zu empfehlen; bei älteren Kindern sind Pilul. aloëtic. ferratae, abends 1—2 Pillen, oft recht wirksam. In manchen Fällen werden Opiate (als Tinktur oder Pulver) nicht zu entbehren sein. Einreibungen des Leibes mit Schmierseife (oder Ichthyol und Sapo kalinus aa.) bringen bisweilen Besserung. Tritt Peritonitis auf, so ist Ruhe, Beobachtung strengster Diät, Eisblase, Verstärkung der Opiumdosis indiziert. Gegen öfteres Erbrechen wirkt am besten die Darreichung von kleinen Portionen Eiswasser. Eine Tuberkulinkur ist ohne Erfolg; sie kann im Gegenteil beim Bestehen von Darmgeschwüren eine Perforation herbeiführen.

4. Intussusception und Invagination.

Die Darmeinschiebung (Intussusception) besteht in der Einstülpung eines Darmteiles in einen anderen. Sie ist ein nicht so seltenes Ereignis im Kindes-, speziell im frühen Kindesalter und mit so außerordentlichen Gefahren für das Leben des Kranken verbunden, daß sie ein hohes Interesse beansprucht.

In der Regel wird ein Stück des Ileums mit dem Coecum in das Colon ascendens oder mit diesem in das Colon transversum, selbst bis in das Rectum gestülpt. Der Erfahrung nach kann man von Dünndarminvaginationen (I. ilei, I. ileo-coecalis und I. ileo-colica) und von Dick-

[1] *Straßburger*, M. med. W., 1900, Nr. 16.

darminvaginationen (I. coli) sprechen. Doch kann die Invagination auch in einer höher gelegenen Partie des Darms oder in der unteren Partie des Dickdarms eintreten. Immer macht der eingestülpte Teil wegen der Mitzerrung des Mesenteriums eine Krümmung, und fast immer liegt seine Mündung exzentrisch. Nach Zustandekommen der Einstülpung wird das Intussusceptum hyperämisch, ödematös und das Lumen des Kanals hierdurch noch mehr verengt oder ganz verschlossen. Meist wird das eingestülpte Stück gangränös, nur in Ausnahmefällen bildet die Invagination sich frühzeitig zurück.

Der Typus der Invaginationen und gleichsam die reinste und die für das Kindesalter charakteristischste Form bietet die *Invaginatio ileo-coecalis* dar.

Symptome. Bei anscheinend ganz gesunden Kindern tritt plötzlich große *Unruhe*, heftiges *Schreien* und *Erbrechen* auf, wofür eine Ursache nicht gefunden werden kann. Schon 12—18 Stunden später zeigen sich blutige Darmentleerungen, bald mit, bald ohne Tenesmus. Sie sind zuerst noch fäkulent, sehr bald blutig-wässerig, blutig-schleimig oder reinblutig, fast immer der Zahl nach vermehrt. Bei einer Reihe von Fällen tritt von Anfang an, bei zuerst enteritischem, bald aber reinblutigem Stuhl eine hochgradige Mattigkeit und Apathie der Kinder, sowie eine gelblich-blasse Färbung der Haut auf. Palpiert man den Leib, der in den ersten Tagen weich, später aufgetrieben und empfindlich ist, so fühlt man oftmals in der linken Bauchseite eine längliche, harte Geschwulst, einigermaßen beweglich, den Nabel bogenförmig umgreifend, mit ihrer Konvexität nach links gerichtet. Die rechte Fossa iliaca wird dagegen häufig auffallend leer getroffen. Die Digitaluntersuchung des Rectums ergibt bisweilen einen weichen, wurst- oder zapfenartigen Körper, ähnlich der Portio uteri, der an seiner spaltförmigen oder rundlichen, mit strahligem Saume umgebenen, fast immer exzentrischen Öffnung als unteres Ende des Intussusceptums zu erkennen ist. Mitunter erscheint bei stärkerem Pressen das Ende der Geschwulst im Anus mit dunkelroter Farbe.

Bei den Dünndarminvaginationen ist die Geschwulst in der rechten Seite zu suchen; sie ist nicht so konstant nachzuweisen und kleiner und beweglicher als die Dickdarminvagination.

Das Allgemeinbefinden leidet von Anfang an. Die Unruhe bleibt bestehen. Wo *Erbrechen* vorhanden, wiederholt es sich und befördert bisweilen zuletzt gallige und kotige Massen nach oben. Der Appetit ist geschwunden, der Durst groß, der *Stuhl angehalten*, der Puls sehr frequent, die Temperatur in der Regel nicht erhöht. Sehr bald wird das Kind apathisch. Es kollabiert: Nasenspitze, Hände und Füße fühlen sich kühl an, der Puls wird sehr frequent und klein, das Auge matt. In einigen Tagen bis eine Woche nach Beginn des Leidens tritt der Tod unter den Erscheinungen zunehmender Herzschwäche ein. Mitunter kompliziert sich der Zustand gegen das Ende mit Peritonitis, bei welcher mehr oder weniger hohes Fieber auftritt.

Bei spontaner Rückbildung der Einstülpung lassen gewöhnlich die schweren Symptome ziemlich plötzlich nach: es erfolgen starke Flatus, darauf fäkale Massen. Das Kind wird ruhig, verfällt in Schlaf und erwacht mit zufriedenem Gesicht, wie ein gesundes. Bei Verlötung des Intussusceptums und folgender Abstoßung des nekrotischen Stückes tritt die

Genesung langsam ein, besonders durch einen sehr allmählich abklingenden Darmkatarrh verzögert. Durch narbige Schrumpfung entsteht bisweilen eine Darmstenose. Bei künstlicher Reposition der Invagination findet leicht ein Rückfall statt, der oft erst häufigen Bemühungen weicht.

Die **Prognose** ist recht ungünstig; die Mehrzahl der Fälle endet letal. Nach *Bristow* genesen 30—40%, nach *Widerhofer* 35%; von Säuglingen sterben etwa 80%. Nach *Hirschsprung* wurden von 107 Kindern 65, d. h. 60% geheilt.

Die **Diagnose** wird aus der Kombination der drei Symptome: Erbrechen, Abgang von blutgemischtem Schleim oder reinen Blutabgängen, bzw. Verstopfung und schnellem Verfall ermöglicht. Neben der Palpation des Abdomens versäume man niemals die Rektaluntersuchung! Beim Mastdarmprolaps, leicht reponierbar, fehlen schwere Allgemeinerscheinungen und Erbrechen, bei der infektiösen Enteritis (echte Ruhr) besteht gewöhnlich hohes Fieber.

Ätiologie. Die Krankheit kommt vorwiegend im ersten Lebensjahre vor, oft bei Kindern, welche periodisch oder habituell an Durchfällen oder Verstopfung (20%) gelitten haben, bisweilen auch bei ganz gesunden Kindern. Auffallend häufig ist die Erkrankung bei Brustkindern (in *Hirschsprungs* Fällen 85%). Die Ursache der Einstülpung ist unbekannt. Wahrscheinlich spielen Erschlaffung des Darms und Unregelmäßigkeit der Peristaltik für die Entstehung eine wichtige Rolle.

Therapie. Sobald der Verdacht (blutiger Stuhl) oder die Gewißheit der Intussuszeption vorliegt, ist von Abführmitteln abzusehen. Diätetisch empfiehlt sich die Verwendung von Eiswasser oder Eismilch teelöffelweise; als Medikament Tinctura Opii simplex oder Opiumpulver (½—2—5 *mg* 2stündlich); auf das Abdomen gehört eine Eisblase. Frühzeitig ist die Lösung der Einschiebung durch Einblasung von Luft oder Eingießung von Wasser in tiefer Chloroformnarkose bei erhöhtem Becken zu versuchen. Ich bevorzuge nach den Erfahrungen auf der *Heubner*schen Klinik die Einblasung von Luft. Zu diesem Zweck benutzt man ein Spraygebläse, welches an ein T-förmiges Glasrohr angeschlossen ist, dessen einer Schenkel zum Darmrohr, dessen anderer zu einem mit einer Klammer versehenen Gummirohr führt. Durch letzteres kann, wenn die Spannung im Darm nach der Einblasung zu groß wird, leicht Luft wieder abgelassen werden. Die Lufteintreibung, vorsichtig ausgeübt, ist ungefährlich. Ehe man sich zur Insufflation entschließt, kann noch der Versuch gemacht werden, mit dem geölten Finger oder mit einem weichen, geölten Schwamme, der an einer Fischbeinsonde befestigt ist, das erreichbare Intussuszeptum zu reponieren. Ein seltener, aber sehr erfreulicher Ausgang ist die Spontanlösung der Einstülpung während der Narkose. Bei leicht zugängiger Geschwulst und schlaffem Bauch empfiehlt sich frühzeitige Massage. Gegen das Erbrechen ist symptomatisch die Magenausspülung zu verwenden. Auch nach gelungener Reposition soll das Kind aufmerksam beobachtet werden, da Rückfälle der Einschiebung häufig sind.

Wenn Repositionsversuche nicht zum Ziele führen, so ist unverzüglich zur Operation (Laparotomie, Enterotomie, Resektion, Anus praeternaturalis) zu schreiten.

Der Erfolg der Operation hängt von der Frühzeitigkeit des Eingriffs und von dem anatomischen Befunde ab. Nach einer Zusammen-

stellung von *Braun* (Archiv für Chirurgie, Bd. 32, Heft 2) gelang die Desinvagination bei 30 laparotomierten Kindern nur 18mal. Von ihnen starben 14, mißlang bei 12, die sämtlich starben.

Literatur: *Wertl*, A. f. K., VII, 3 (Irrigation). — *Hirschsprung*, Beobachtungen über Darminvaginationen bei Kindern, J. f. K., 1886, Bd. 39, S. 386, und Grenzgebiete der Med. u. Chirurg., Bd. 14, H. 5. — *Lehr*, Charité-Annalen, 1895, XX. Jahrg.

5. Prolapsus ani, Mastdarmvorfall.

Prolapsus ani ist eine Vorstülpung der Mastdarmschleimhaut, die aus dem After hervorsieht. In der Regel wird die mittlere, von Natur schlaffe Partie des Mastdarms, in die unterste eingeschoben, vorgedrängt; oftmals erscheint nur die Schleimhaut der untersten, d. h. der Sphincterportion, herausgestülpt, bisweilen fällt das ganze Rectum vor.

Symptome. Im After wird, meist nach einer Stuhlentleerung, ein seine Öffnung umgebender, livide gefärbter Wulst, der sich prall anfühlt, leicht zu reponieren ist, sichtbar. Oder der Mastdarm hängt in einer Länge von 3—4 cm hochrot oder blaurot aus dem After heraus und blutet auch wohl. Der eingehende Finger vermag neben dem heraushängenden Wulste bis an seine Umbiegestelle, die bei der Invagination nicht zu erreichen ist, aufwärts zu dringen. Das Kind äußert Schmerzen, zeigt im übrigen aber, im Gegensatz zur Intussuszeption, keine Störung seines Wohlbefindens. Nicht selten tritt der Vorfall nach jeder oder fast nach jeder Defäkation während vieler Wochen und selbst Monate heraus. Bei längerem Vorliegen kann sich die Schleimhaut entzünden und geschwürig werden.

Die **Ursache** des Mastdarmvorfalls liegt in einer Erschlaffung des Mastdarms, wird durch starkes Pressen oder durch die kombinierte Wirkung beider Faktoren hervorgerufen. Sehr oft geht dem Vorfall eine hartnäckige Diarrhöe oder Ruhr voraus. Vielfach sieht man ihn bei stärkerer Verstopfung und energischen Preßversuchen zwecks Defäkation auftreten oder im Anschluß an Keuchhusten und Phimose.

Leichter bildet sich ein Mastdarmvorfall bei rachitischen, allgemein schwächlichen, heruntergekommenen Kindern aus als bei kräftigen, gesunden.

Therapie. Die Therapie soll vor allem die Ursache berücksichtigen, d. h. gegen vorhandene Diarrhöe oder Obstipation, Phimose, allgemeine Schwäche einschreiten (Hydrotherapie!). Der Vorfall selbst muß reponiert werden. Die Reposition geschieht in folgender Weise: Man lagert das Kind in Knieellenbogenlage, legt den Zeigefinger, der mit einem in Öl getränkten Leinwandläppchen umwickelt ist, in die Öffnung des Vorfalls und versucht nun durch vorsichtiges Vorwärtsschieben des Fingers auch den Vorfall zurückzudrängen, so hoch, daß man ihn vollständig verstrichen hat. Bei großem Widerstand der Kinder oder starkem Pressen wird Narkose notwendig. Bei hartnäckigen Zuständen, wo eine Erschlaffung des Ringmuskels anzunehmen ist, macht man Injektionen von Ergotin (0·02 für 1—2jährige und 0·03 für 3jährige Kinder), täglich einmal, ½—1 cm vom After entfernt, und gibt täglich zweimal ein Klistier von Alaun oder Tannin (0·3:100 Aq. dest.), verwendet Tanninzäpfchen oder bei Ulcerationen den Lapisstift. Starkes Pressen bei der Defäkation suche man dadurch auszuschalten, daß man die Kinder so hoch setzt, daß sie die Füße nicht auf den Boden stemmen und die Bauchpresse nicht steigern können. Im warmen Sitzbade wird die Defäkation erleichtert und der Schmerz gelindert.

In vorgeschritteneren und schweren Fällen empfehlen sich einfache Heftpflasterverbände oder durch Schenkel- und Leibriemen am Körper fixierte Hartgummitrichter (nach Art eines Gürtelträgers), welche den Prolaps zurückdrängen und zurückhalten.

Wo auch diese Mittel versagen, muß durch partielle Schleimhautexstirpation chirurgisch eingegriffen werden. Operative Methoden sind auch bei hartnäckigen rezidivierenden Formen angezeigt.

6. Polypen des Mastdarms.

Polypen des Mastdarms sind adenomatöse Wucherungen der Schleimhaut, welche, bohnen- bis kirschengroß, mit einem kürzeren

oder längeren Stiele an der Schleimhaut, zumeist an der etwas über dem M. sphincter externus gelegenen Partie, selten höher oben, festsitzen.

Die Existenz von Polypen wird durch oft wiederholte Blutungen aus dem Anus angezeigt. Dieselben sind nicht beträchtlich, erfolgen entweder mit der Defäkation oder sehr bald nach ihr. Im ersteren Falle sehen wir das Blut an der Oberfläche der Faeces, nicht mit ihnen vermischt; erfolgt die Blutung nach der Defäkation, so erscheinen mehrere Tropfen rasch nacheinander, insgesamt selten mehr als ein kleiner Teelöffel voll. Die Blutung steht sehr bald, wiederholt sich aber fast bei jeder folgenden Entleerung.

Oft drängt sich bei der Defäkation der Polyp aus dem Anus heraus und liegt dann vor demselben als blutrote, auch wohl leicht blutende Geschwulst, um nach einiger Zeit sich wieder in das Rectum zurückzuziehen. In solchem Falle ist die Diagnose ohne weiteres sichergestellt. In anderen Fällen, wo nur häufigere geringe Blutungen aus dem Mastdarm beobachtet werden, ist der Polyp vermittels der Digitaluntersuchung in Knieellenbogenlage in der Regel leicht nachzuweisen.

In seltenen Fällen tritt Spontanheilung durch Abreißen des Stieles während des Durchtrittes harter Fäkalmassen ein. Da man mit dieser Heilungsmöglichkeit nur selten rechnen kann, und die Kinder durch die immer wiederkehrenden Blutungen sehr geschwächt werden, so ist der Polyp frühzeitig zu entfernen.

Nach einem stärkeren Abführmittel, durch welches neben Erzielung der Defäkation gewöhnlich auch der Polyp aus dem Mastdarm herausgedrängt wird, wird er, eventuell nach Abbindung seines Stieles mit sterilem Seidenfaden, mit einer Kornzange gefaßt und mit steriler Schere abgeschnitten.

7. Habituelle Stuhlverstopfung.

Der gesunde Säugling hat ein-, zwei- oder auch dreimal täglich eine Entleerung von Salben- oder breiiger Konsistenz, sowohl bei natürlicher wie bei künstlicher Ernährung. In den späteren Jahren der Kindheit ist ein- bis zweimalige Entleerung im Tage als Norm zu betrachten, die Konsistenz der Fäkalmassen annähernd dieselbe wie beim Erwachsenen.

Dieses physiologische Verhalten wird nun sehr oft nach der Richtung hin gestört, daß die Entleerungen zu sparsam oder nicht spontan erfolgen, es besteht eine Stuhlverstopfung (Obstipation). In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist dann gleichzeitig die Konsistenz der entleerten Massen eine festere, bröcklige, die Farbe ist braunschwarz, bisweilen geradezu verkohlt. Die Untersuchung ergibt häufig einen aufgetriebenen gespannten Leib, Mangel an Appetit, belegte Zunge, Verstimmung, Kopfschmerzen und unruhigen Schlaf, Beschwerden, die nachlassen, sobald Entleerung erfolgt.

Als Folgezustand der chronischen Obstipation beobachtet man beim Abgang von sehr harten Kotmassen nicht selten, daß der Anus kleine Längsrisse bekommt (**Fissura ani**). Dieselben verursachen meistens heftige Schmerzen vor und während der Defäkation, bluten beim Durchtritt der Faeces, die selbst an der Oberfläche blutig erscheinen. Charakteristisch für diesen Zustand ist die große Unruhe der Kinder, die Angst vor der schmerzhaften Entleerung haben. Die Fissur kann auch das Primäre sein, und die Verstopfung entsteht erst durch die Anhaltung des Stuhles aus Furcht vor den heftigen Schmerzen bei der Defäkation.

Mitunter zeigen sich bei längerer Dauer von Verstopfungszuständen livide Säckchen oder kleine Knoten am Anus als Zeichen venöser Stauung (**Hämorrhoiden**), die auch angeboren vorkommen und dann die Verstopfung nach sich ziehen.

Die habituelle Verstopfung kommt in sehr verschiedenen Graden vor. Bei einzelnen Kindern erfolgt noch täglich oder alle zwei Tage spontan ein derbkonsistenter Stuhl, bisweilen in Form dunkelgefärbter erbsengroßer Kügelchen, bei andern tritt ohne Nachhilfe kein Stuhl mehr ein, selbst wenn 4—5 Tage gewartet wird.

Auch der Verlauf und Ausgang des Leidens ist verschieden. Es gibt Fälle, in denen ganz von selbst oder auf diätetische Anordnungen hin die Verstopfung verhältnismäßig rasch aufhört, andere, in denen sie jahrelang unverändert fortbesteht, und noch andere, in denen sie trotz aller therapeutischen Bemühungen eine bleibende wird.

Die **Prognose** ist im Kindesalter günstiger als im späteren Alter. Sie hängt wesentlich von der Möglichkeit einer Regelung der Lebensweise und der Beseitigung der Ursache ab.

Die **Diagnose** der einfachen habituellen Verstopfung ergibt sich aus der mangelnden Stuhlentleerung und der Aufnahme der Anamnese des Falles ganz von selbst. Verstopfungen infolge von Ileus, von Stenose des Pylorus oder anderer Darmteile, im Beginn oder Verlauf von Gehirnaffektionen sind durch die ungleich schwereren Allgemeinerscheinungen, durch meist konstantes Erbrechen und bestimmte Begleiterscheinungen gewöhnlich leicht von der einfachen chronischen Obstipation zu unterscheiden.

Die **Ursachen** der Verstopfung sind verschiedene. Im *Säuglingsalter* liegen sie oft in einer fehlerhaften Konzentration *der Nahrung*. Stark verdünnte Milch liefert infolge zu geringen Gehalts an organischen und mineralischen Bestandteilen einen zu schwachen Reiz für die Auslösung der Peristaltik, umgekehrt führen unzeitig frühe Verabreichung von Amylaceen und von Vollmilch, Über- oder Unterernährung zur Verstopfung. Oft tritt Verstopfung zur Zeit der Entwöhnung ein. Im späteren Kindesalter liegt die Ursache häufig gleichfalls in dem habituellen Genusse von zu amylumhaltiger, fettreicher oder zu fettarmer, zu wenig Flüssigkeit bietender Kost. Oft wird die Verstopfung aber auch durch eine fehlerhafte Lebensweise, durch zu reichliche Bettruhe, dauerndes Sitzen, Mangel an Bewegung, durch Verzögerung oder Zurückhalten des Stuhls, trotz natürlichen Dranges, hervorgerufen. In hartnäckigen Fällen ist stets an die Möglichkeit der Verstopfung durch mechanische Hindernisse zu denken. Hier kommen vor allem Kottumoren in den untersten und unteren Teilen des Darmtractus neben den bereits erwähnten Pylorus- oder Duodenalstenosen, Hämorrhoidalknoten und Fissuren in Betracht. Endlich spielen für ihre Entstehung angeborene und erworbene Dilatation des Darms, *Atonie* der Darmmuskulatur, angeboren oder im Verlauf gewisser Erkrankungen entstanden, vorzüglich bei Anämie, Rachitis und Infektionskrankheiten eine Rolle. Bei der Atonie der Darmmuskulatur (ungenügender Peristaltik) mit chronischer Stuhlverstopfung ist häufig hereditäre Disposition nachweisbar.

Therapie. Der Verhütung der habituellen Verstopfung dienen richtige Ernährung, Anhalten des Kindes zu regelmäßiger Darmentleerung und zu reichlicher Bewegung im Freien.

Die Behandlung soll eine kausale sein. Nur mit der Beseitigung der Ursache wird man Herr des lästigen Übels. Medikamente verwende man nur sparsam, suche vielmehr möglichst durch diätetische und eventuell mechanische Maßnahmen zum Ziele zu kommen.

Den Koprostasen bei Brustkindern ist ziemlich leicht beizukommen.

Bei knapper Milchlieferung muß die fehlende Flüssigkeit durch Allaitement mixte ergänzt werden. Bei Überernährung erzielt man oft durch richtige Dosierung der Mengen und Einhalten 4stündiger Nahrungspausen allein schon vollen Erfolg, öfter auch erst nach kleinen Gaben von gesüßtem Tee, Haferschleim, Fleischbrühe oder Malzextrakt, Soxhlets verbesserter *Liebig*-Suppe. Auch bei der künstlichen Ernährung spielt die Regelung der Nahrung, d. h. richtige Menge und Verdünnung, die Hauptrolle. Dazu kommen Versuche mit abführenden Zuckerarten (Milchzucker, Malzzucker) und kleine Dosen von Kochsalz. Zur Zeit der Entwöhnung, am Ende des Säuglings- und im frühen Kindesalter, beseitigt man häufig durch frühzeitigen Übergang zur gemischten Kost (Vegetabilien bevorzugt), bzw. strenge Durchführung dieses Regimes die Verstopfung.

In hartnäckigeren Fällen führt die Bauchmassage zum Ziel. Dieselbe wird in der Weise ausgeführt, daß die Mutter oder Wärterin täglich zweimal, vormittags und abends, bei leerem Magen, am besten nach dem Bade, mit eingeölter Hand leichte Streichungen, dem Verlaufe des Kolons folgend, vollführt und darauf Knetungen des Bauches folgen läßt. Diese Manipulationen müssen, wenn auch mit einer gewissen Vorsicht, doch immerhin schon etwas energisch ausgeführt werden, wenn sie den gewünschten Erfolg haben sollen.

Gegen die schmalen Längsrisse des Anus (*Fissura ani*) verwendet man warme Sitzbäder, Einfettungen mit indifferenten Salben, Pinselungen mit 2%iger Höllensteinlösung oder -Salbe, Ätzungen mit dem Lapisstifte, Pinselungen mit 10%iger Cocainlösung oder Einreibungen mit 5%iger Cocainsalbe. Empfehlenswert sind ferner Ichthyolzäpfchen, nach deren Anwendung ich schon nach 8—10 Tagen Heilungen beobachtet habe.

Rp.: Ammon. sulfoichthyol. 1·5, Cocain. muriat. 0·04, Extr. Bellad. 0·01, Butyr. Cacao, Unguent. cerei q. s. u. f. suppositorium.

Die Durchschneidung des Sphincters behufs Entspannung des unteren Darmteiles und Beseitigung der Schmerzen ist im Kindesalter selten nötig, wohl aber habe ich öfter durch täglich mehrmalige Einführung einer kleinfinger- bis mittelfingerdicken Mastdarmbougie aus Metall eine allmähliche, milde Dehnung des Sphincters und Linderung der Schmerzen erzielt.

Auch bei der Behandlung der *Hämorrhoidalknoten* spielen Sitzbäder, Einfettungen eine große Rolle, bei stärkerer Knotenbildung eventuell Eisblase. Vorteile bieten auch die Anusolzäpfchen, welche in ihren Hauptbestandteilen aus Wismut, Zinkoxyd und Perubalsam zusammengesetzt sind. Bei beiden Erkrankungsformen, sowohl bei der Fissura ani als auch bei den Hämorrhoiden, muß man durch interne Medikation für einen weichen, breiigen Stuhl sorgen.

Den hartnäckigsten Widerstand setzen die Formen von chronischer Verstopfung, bei welchen wir mangels einer nachweisbaren Ursache zur Erklärung des abnormen Zustandes die angeborenen Eigentümlichkeiten des Säuglingsdarms und die sogenannte Atonie desselben heranziehen müssen, einer erfolgreichen Behandlung entgegen. In allererster Linie versuchen wir diätetische Maßnahmen. Bisweilen können wir die Stuhlträgheit durch die Darreichung von größeren Fett- oder Zuckermengen, als sie sonst in dem dem Alter des Kindes entsprechenden Nahrungsgemisch

vorgesehen sind, beeinflussen. Weniger eignet sich für diesen Zweck der Milchzucker, ganz besonders aber die Dextrose und der Malzzucker. Man setzt von konzentrierten Lösungen (10—20%) von Dextrose, Maltocrystol (*Brunnengräber*), Malzextrakt (*Loeflund*) 1—2 Teelöffel zu jeder Flasche zu, oder man unterbricht das Milchregime vorteilhaft durch eine kürzere oder längere Periode einer Ernährung mit *Liebig*zucker, *Keller*scher Malzsuppe oder Buttermilch. Ein Plus an Fett kann man herbeiführen, indem man jeder Milchflasche ½—2 Teelöffel Sahne oder Butter zufügt. Es macht den Eindruck, als wenn die Butter frisch, nicht mit der Milch gekocht, bisweilen eine promptere Wirkung erzielt. Eine Fettanreicherung liefern auch die bekannten Milchmodifikationen, das *Biedert*sche Rahmgemenge und die *Gärtner*sche Fettmilch. Fettanreicherung, die bei manchen Kindern gerade im entgegengesetzten Sinne, nämlich verstopfend, wirkt, bietet auch sonst nach den Ausführungen bei den Ernährungsstörungen des Säuglings große Gefahren. Es ist daher der Zustand des Kindes sehr zu beachten. Bei älteren Kindern führt bisweilen eine möglichst derbe Kost mit Zurücksetzung von Eiweiß und Fett (Eier, Milch, Butter, Käse) und Bevorzugung von Vegetabilien, Obst, Salaten zum Ziele: 1. Mahlzeit: gesüßter Malzkaffee, Tee, Buttermilch, Yoghurtmilch oder Weißbrot mit Honig oder Marmelade. 2. Mahlzeit: Schlüterbrot oder Pumpernickel mit Obstmus oder geringen Mengen Butter (gesalzen), dazu Obst (in der Schale), Kompotte, Salate (grünen, Kartoffel-, selbst Gurkensalat), Rettig, Radieschen, rohe Mohrrübe. Mittagsmahlzeit: Fleischbrühe oder Fruchtsuppen, Gemüse, geröstete Kartoffeln in der Schale, kleine Fleischmengen. Nachmittags: Obst oder Buttermilch, saure Milch. Abends: Schwarzbrot mit Mettwurst oder Gemüse, Obst und Kompott.

Genügen diese diätetischen Maßnahmen nicht, so sucht man eine Entleerung durch Seifen- oder Glycerinzäpfchen oder durch Wasser-, Seifen-, Salzwasser-, Öl-, Glycerineinspritzungen herbeizuführen. In allzu hartnäckigen Fällen bleibt mitunter nichts anderes übrig, als die festen Kotsteine mit einer eingeölten Mastdarmbougie, mit einem langgestielten Löffel oder mit dem Finger zu entfernen. Bei letzteren Maßnahmen handelt es sich nur um einen einmaligen Erfolg. Zur Erzielung eines Dauererfolges gibt es kein besseres Mittel als die schon erwähnte L e i b m a s s a g e, mindestens 6 Wochen hintereinander durchzuführen.

Im Beginne der mechanischen Kur und auch hin und wieder während derselben läßt sich ein mildes Abführmittel nicht entbehren. Außer der bereits erwähnten reichlichen Darreichung bestimmter Zuckerarten kommen als Laxantien für das Säuglingsalter in Betracht:

Oleum Ricini 5—10 *g*, Magnesia usta 3—6 *g*, Pulv. Magn. cum Rheo (*Ribkes* Kinderpulver) 2—3 *g*, Pulv. Liquirit. composit. (*Kurella*sches Brustpulver) ½—1 Teelöffel, Infus. Sennae composit. (Wiener Trank) teelöffelweise, Vinum Rhei teelöffelweise, Sirup. Spin. cervinae s. Rhamni catharticae 1 Kinderlöffel. Für das Ende des Säuglingsalters eignen sich Pulv. Rhei messerspitzenweise, *Enos* Fruit Salt teelöffelweise, Califig, Regulin (1—2 Teelöffel in Apfelmus) u. a.

Bei größeren Kindern sucht man durch Darreichung von reifem Obst, von Obstmus, Rhabarberkompott, Gemüsen, von Honig, von Honigkuchen, von Buttermilch, von Kleiebrot, von Medikamenten: Pulv. Rhei, Extract. fluid. Cascar. Sagrada, Purgen, Laxativum vegetabile (Burroughs

Wellcome & Co.), Laxinbonbons u. s. w., zum Ziele zu gelangen. Oder es empfiehlt sich, morgens nüchtern ein kleines Glas voll kalten Wassers, am Tage öfters kohlensaures Wasser trinken zu lassen oder zeitweise Bitterwasser, Karlsbader Mühlbrunnen (eventuell mit Zusatz von künstlichem Karlsbader Salz) zu verordnen.

Bei Atonie des Darms kommen außer Massage des Unterleibes, Kräftigung des Allgemeinzustandes, Hydrotherapie, bei älteren Kindern Gymnastik, speziell Rumpfbeuge- und Streckbewegungen in Anwendung. Innerlich verordne man Tinct. Nucis vomicae 1·0, T. Rhei aquos. 14·0, 2mal täglich 10 Tropfen (9—12monatigen Kindern) oder T. Nuc. vomicae 2·0, T. Rhei aquos. 18·0, 2mal täglich 20 Tropfen (4—5jährigen Kindern).

8. Hirschsprungsche Krankheit.

In einigen Fällen, die aber immerhin selten sind, besteht exzessive hartnäckige Stuhlverstopfung als Krankheitssymptom von der Geburt an. Die Stuhlverstopfung ist so hochgradig, wie kaum bei einer anderen Erkrankung, so daß nur zirka alle 8 Tage ein spärlicher, trockener Stuhl erfolgt. Gase gehen unter lautem Geräusch ab, ihr Geruch ist stinkend. Daneben findet sich als auffälligstes Symptom eine starke, zeitweise sich später allmählich vergrößernde Auftreibung des Unterleibes. Die Form des Leibes ist kugelig, sein größter Umfang oberhalb des Nabels; gelegentlich wird er besonders in den seitlichen Partien, dem Verlaufe des Dickdarms entsprechend, aufgetrieben. Die Perkussion ergibt in der ganzen Ausdehnung tympanitischen Schall, nur manchmal veranlassen Kottumoren eine circumscripte unregelmäßige Dämpfung. Im wesentlichen handelt es sich um eine meteoristische Auftreibung des Leibes, beim Fehlen jeglicher peritonitischer Erscheinungen. Bei weiterer Entwicklung erscheint der Bauch ballonartig, die Haut dünn, blaß und glänzend, mit durchscheinenden erweiterten Venen (Fig. 46). Es kommt zur Diastase der Recti. Die Leberdämpfung wird verkleinert, die Milz ist perkutorisch nicht nachweisbar. Der Thorax erscheint in seiner unteren Partie breit auseinandergezogen und zu kurz im Verhältnis zu dem langen aufgetriebenen Abdomen.

Neben dem Meteorismus und der Obstipation besteht sichtbare oder fühlbare Peristaltik des Darmes. Per Rectum lassen sich dicke Sonden leicht und tief einführen, der Dickdarm hat eine auffallende Kapazität. Durch die Bauchdecken hindurch ist eine sichtbare und fühlbare Verdickung des Kolons zu konstatieren. Als Folgen der enormen Bauchauftreibung läßt sich Hochstand des Zwerchfells, der wieder zu einer wesentlichen Beeinträchtigung der Atmung und des Blutkreislaufes führt, nachweisen. Die Atmung ist vorwiegend costal, der Spitzenstoß findet sich im 3. Intercostalraum, die Herzdämpfung ist verbreitert, der Puls wechselt, bald besteht Verlangsamung, bald auffallende Tachykardie. Ödem der Bauchdecken kann sich bis auf die Beine fortsetzen. Ödeme des Gesichtes, der Rücken-, Bauchhaut, Ascites sowie Oligurie (*Friedheim*) infolge Kompression, bzw. Abknickung der großen Hohlvenen gehört zu den Seltenheiten.

Eine Zeitlang besteht noch gutes Gedeihen der Kinder, später tritt rapide Abmagerung und Sinken des Kräftezustandes meist mit profusen Diarrhöen als konstantem Symptom ein.

Fig. 46.



Die Hirschsprungsche Krankheit. Aus der Sammlung von Prof. A. Baginsky.

Es handelt sich bei diesem Symptomenkomplex um eine angeborene Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms (*Hirschsprung*). Die beträchtliche Wandverdickung betrifft in erster Linie die Ringmuskelschicht (Fig. 47). In einer größeren Zahl von Fällen findet sich (bei der Sektion) noch eine Verlängerung des Dickdarms und häufig kommt es zu ausgesprochener Schlingenbildung der Flexur oder anderer Darmabschnitte, öfter zu Abknickungen, selten zu Axendrehungen.

Fig. 47.



Schnitt durch das Kolon (enorm verbreiterte Muscularis) bei Hirschsprungscher Krankheit. Nach Prof. A. Baginsky.

Ätiologie und Pathogenese. Die ursprünglich von *Hirschsprung* vertretene Ansicht, daß die Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms angeboren, entweder einer Entwicklungsanomalie oder einem krankhaften fötalen Prozesse zugerechnet worden ist, gibt keine annehmbare Erklärung der Obstipation. Man müßte dann schon annehmen, daß trotz der Dicke der Muskelschicht dennoch eine gewisse Insuffizienz besteht. Es wird daher der Zustand so aufgefaßt, daß „infolge üppiger Ausbildung der Dickdarmwandungen die Motilität und selbständige Contractionsfähig-

keit beeinträchtigt wird, weswegen der Dickdarm trotz Hypertrophie seine Kontenta nicht weiterbefördern kann" (*Genersich*). Das Ergebnis zahlreicher Beobachtungen, daß die primäre congenitale Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms eine äußerst seltene Affektion ist, führt zu der Annahme, daß die Dilatation auf der Basis der bekannten Besonderheiten des S Romanum bei vielen Kindern, erworben ist und unter Umständen zu Stuhlverstopfung und Arbeitshypertrophie führen kann (*Johannessen*). Zu den kindlichen Besonderheiten gehören: die relativ bedeutende Länge der Flexur, wodurch eine reichlichere Bildung von Schlingen und Windungen bewirkt wird. Durch die Verlängerung des Kolons (Makrokolon) ist die Dickdarmpassage verlängert, die Zeit zur Eindickung des Darminhalts vergrößert, es kommt zu hochgradiger Verstopfung, sekundär zur Dilatation und Hypertrophie des Darms (Megakolon). Die Erweiterung und Wandverdickung des Darms sind die Folgen eines Stauungszustandes.

Diagnose. Bei typischer Ausbildung des Symptomenkomplexes der *Hirschsprung*schen Krankheit sichern Meteorismus, exzessive Obstipation, sichtbare Peristaltik die Diagnose. Zur Vermeidung von Irrtümern soll die digitale Untersuchung und Sondierung des Rectums zur Feststellung einer eventuellen Abknickung herangezogen werden. Oder man macht durch Lufteinblasung den dilatierten Darmteil sichtbar. Oft fällt auf, daß der Darm unverhältnismäßig große Quantitäten von Flüssigkeit (2—3 Liter) beim Eingießen faßt, die mit solcher Schnelligkeit aufgenommen werden, daß man an das Vorhandensein eines großen Hohlraumes denken muß. Die röntgenologische Untersuchung bietet große Schwierigkeiten, sollte aber doch bei schweren Verstopfungszuständen in zweifelhaften Fällen nicht versäumt werden.

Therapie. Zur Beseitigung der Verstopfung kommen neben Regelung der Diät, leichter Bauchmassage in genauer Verfolgung der Richtung des dilatierten Darmabschnittes, vor allem Eingießungen von Seifen- und Salzwasser (auch warmem Öl) in Betracht. Sie werden täglich vorgenommen. Daneben wird durch wiederholtes Einführen eines Darmrohres über die stenosierte Stelle hinaus für die Entleerung der Gase gesorgt. Statt ihrer ist auch die permanente Drainage der stenosierten Stelle mit einem Darmrohr empfohlen (*Göppert*). Außer der längeren Anwendung von Darmspülungen kommt noch die Verwendung des elektrischen Stromes in Form des sog. elektrischen Lavements nach *Lemoeder* in Betracht. Zu dem Zweck wird eine Salzwasserlösung in das Rectum eingefüllt, dann die eine Elektrode in das erweiterte Kolon eingeführt und auf die Rectalschleimhaut appliziert, während die andere von der Bauchdecke aus an den Darmteilen auf und ab gleitet.

In einzelnen Fällen versprechen diese Behandlungsmethoden Erfolg insofern, als der Darm entleert, die Bauchhöhle verkleinert, der Tonus der Darmmuskulatur gehoben wird und schließlich wieder normale Verhältnisse geschaffen werden. In der Mehrzahl der Fälle stellen diese Behandlungsmethoden nur einen Versuch zur Heilung dar, dessen Resultat zum Schluß die Überweisung des Falles zur Operation ist.

Literatur: *Hirschsprung*, Die angeborene Erweiterung und Hypertrophie des Dickdarms. Henochs Festschrift. Berlin 1890. Erweiterung und Hypertrophie des Dickdarms. V. d. G. f. K. München 1899. Über Stuhlträgheit Neugeborener infolge von Dilatation und Hypertrophie des Kolons. J. f. K. 1888, Bd. 27, S. 1. —

Genersich, Über angeborene Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms. J. f. K., 1894, Bd. 37, S. 91. — *Johannessen*, La dilatation hypertrophique du gros intestin chez l'enfant. Paris 1900. — *Escherich*, Ein Fall von congenitaler Dilatation des Kolons. Mitt. d. Ver. d. Ärzte in Steiermark, 1901, Nr. 5. — *Göppert*, Über einen Fall von angeborener Abknickung des Dickdarms u. s. w. A. f. Verdauungskh., Bd. 5, S. 171. — *B. Bendix*, Die chron. Verdauungsstörungen des Säuglingsalters. Deutsche Klinik, 1905, Bd. 7. — *H. Kleinschmidt*, Die *Hirschsprungsche* Krankheit. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh., 1912, Bd. 9, S. 300.

9. Tympanitis[1].

Die Tympanitis der Kinder ist eine trommelartige Auftreibung des Unterleibes, die, wenn sie mehr die dünnen Gedärme betrifft, kugelig, wenn sie mehr die dicken betrifft, ballförmig erscheint. Sie wird

1. durch Gasansammlung infolge abnormer Gärung und Zersetzung der Nahrung bei dyspeptischen Zuständen (Ernährungsstörungen, Rachitis, Mesenterialdrüsentuberkulose), Genuß blähender Substanzen;

2. durch mechanische Behinderung der freien Passage durch Chymus und Darmgase bei Invagination, Ileus, bei angeborenen oder erworbenen Strikturen, Verengerungen durch Bindegewebsstränge, durch harte Kotballen, massenhafte Ansammlung von Würmern;

3. durch Lähmung der Muscularis bei Peritonitis, Tuberkulose des Peritoneums;

4. vielleicht durch Krampf des Zwerchfells (bei Hysterie) erzeugt.

Die **Symptome** bestehen in der geschilderten Auftreibung, welche sich bei der Inspektion und Ausmessung des Unterleibes sowie durch die trommelartige Spannung der Bauchdecken und den sonoren Perkussionsschall ergibt. Dazu gesellen sich je nach der Ursache der Tympanitis noch Übelkeit, Atembeengung, Unruhe bei Dyspepsie oder bei Krampf des Zwerchfells, Erbrechen fäkaler Massen bei Invagination, bei Ileus, bei Strikturen, und Schmerzhaftigkeit bei Berührung, wenn Peritonitis oder Tuberkulose des Peritoneums die Veranlassung abgeben.

Die **Diagnose** der Tympanitis, die nur Symptom eines krankhaften Zustandes ist, macht an sich keine Schwierigkeiten. Es gilt aber stets durch genaue Untersuchung und Anamnese festzustellen, wodurch die Tympanitis hervorgerufen ist.

Die **Therapie** hat die Ursache zu bekämpfen, also fehlerhafte Nahrung zu verbieten, Obstruktion, Dyspepsie, Würmer, Peritonitis nach den für diese Krankheitszustände geltenden Regeln zu behandeln.

10. Entozoen des Darmes[2].

Von Entozoen kommen im kindlichen Darmkanal vor:

1. Der **Spulwurm, Ascaris lumbricoides.** Derselbe ist schmalzylindrisch wie der Regenwurm, nach vorn und hinten zugespitzt, 20—40 *cm* lang (das Männchen nur 20—26 *cm*), 3—5,5 *mm* dick und von graugelblicher oder graurötlicher Farbe. Der von dem langen Mittelstück nicht abgeschnürte Kopf hat eine Mundöffnung, die von drei feinzahnigen Lippen umstanden wird; das hintere Ende läuft konisch zu, ist beim Männchen etwas eingerollt und trägt hier die wulstige Kloakenöffnung, aus der oft die zarten Penes hervorsehen. — Die Eier der Askaris (Fig. 48) sind länglichrund, haben eine feingewellte Oberfläche und einen granulierten Inhalt. Die Würmer trocknen schwer ein und besitzen eine große Lebensfähigkeit gegen niedrige Temperaturen, wenngleich sie hierbei bewegungslos und zusammengekrümmt liegen bleiben; bei

[1] Vgl. *Demme* im 28. Jahresber. d. Berner Kinderspitales; *de Bary*, Arch. f. Kinderhk., X, S. 342; *Vogel-Biedert*, Lehrb. der Kinderkh., Kap. „Flatulenz". — [2] *Leuckart*, Die menschlichen Parasiten. 1863; *Heller* in *Ziemssens* Handb., VII, 2; *M. Huber*, Bibliographie der klinischen Helminthologie. München 1892—1897. Lehmanns Verlag.

Temperaturen von 37° C bewegen sie sich, bei hohen Temperaturen, 39 bis 40°, werden ihre Bewegungen lebhaft, ruckweise.

Der Spulwurm bewohnt den Dünndarm, wandert aber auch in den Dickdarm und selbst in den Magen. Oft findet er sich als einzelner Darmschmarotzer nur in geringer Zahl oder aber in zahlreicher Gesellschaft. So berichtet *Uffelmann* von einem 5jährigen Knaben, der nach Darreichung eines Anthelminthicums im Laufe eines Vormittags 276 Askariden verlor. Ein anderer Knabe erbrach 13 25 cm lange Würmer.

Fig. [illegible]



Eier von Ascaris lumbricoides. (Tierische Parasiten, Prof. Erich Peiper.)

Die Anwesenheit weniger Spulwürmer verursacht keine Erscheinungen, bei zahlreichen Spulwürmern treten in erster Reihe Leibschmerzen auf. Die Kinder, welche den Schmerz bereits zu lokalisieren imstande sind, verlegen ihn auffallend häufig in die Nabelgegend. Von seiten des Magens findet sich öfters Erbrechen, besonders des Morgens. Der Stuhl ist bisweilen verstopft, zeitweise diarrhoisch. Als Reflexerscheinungen sind Juckreiz an oder in der Nase, leichtes, konvulsivisches Zucken der Gesichtsmuskeln hervorzuheben. Erweiterung der Pupillen wird gleichfalls mit Würmern in Zusammenhang gebracht. Kinder, welche lange Zeit eine reichliche Zahl von Askariden bei sich beherbergen, werden im Laufe der Zeit anämisch.

Mitunter durchbohren Askariden den Darm und erzeugen Peritonitis. Vielleicht ist in solchen Fällen bereits eine Läsionsstelle in der Darmwand vorhanden. Einigemal sind in Leberabscessen, einmal im Pankreas Askarideneier und entwickeltere Askarisembryonen gefunden worden (*Vierordt*, Sammlg. klin. Vortr., 1904, Nr. 375). Bei Wanderung der Askariden in die Gallenwege kommt es zu langdauerndem Ikterus, bei Hinaufsteigen in den Larynx, einem sehr seltenen Vorkommnis, zu Stenosenerscheinungen.

Ätiologie[1]. Askariden kommen bei Kindern jedes Alters vor, sehr selten bei Säuglingen, niemals bei Brustkindern, solange sie keine Beinahrung erhalten. Am häufigsten trifft man sie bei Kindern im Alter von 5—10 Jahren, weit mehr bei Dorf- als bei Stadtkindern. Ob eine bestimmte Kost ihre Vermehrung im Darmkanal befördert, läßt sich nicht sagen. Die Askariseier gehen mit den Faeces spulwurmkranker Individuen ab, furchen und embryonieren sich außerhalb des menschlichen Körpers (ohne Zwischenwirt) in feuchten Medien und gelangen in diesem Entwicklungsstadium direkt durch die Finger, welche mit fäkal verunreinigtem Boden in Berührung kommen (Spielen der Kinder auf dem Fußboden!), durch das Trinkwasser oder durch Nahrungsmittel wieder in den Verdauungskanal der Kinder. Die Ausstoßung der Eier erfolgt 10—12 Wochen nach Ansiedlung im Darme.

Die **Diagnose** der Askariden läßt sich mit Sicherheit nur aus dem Abgange der Würmer selbst oder ihrer Eier stellen. Man wird deshalb bei Verdacht, eventuell nach Verabreichung eines Abführmittels, genau

[1]) Vgl. *Szanino*, W. med. Presse, 1891, Nr. 38, 40 und *Epstein*, ebendort, 1891, S. 1714; *Langer*, Prag. med. W., XVI, 4; *Vierordt*, Sammlung klin. Vorträge, 1904, Nr. 375 (Literatur!).

auf die Stühle achten und sie bei negativem Befund auf Eier mikroskopisch untersuchen müssen.

Behandlung. Prophylaktisch soll das Spielen der Kinder auf dem Fußboden und verunreinigtem Terrain sowie der Genuß von unreinem Wasser verboten werden. Die Wurmkur besteht in der Darreichung von Santonin oder von Sem. Cinae, Trochisci Santonini (0·025—0·05 bis 0·1 g), für Kinder von 3—5 Jahren, 3 Abende hintereinander je 1, für Kinder über 6 Jahre je 2 Plätzchen zu nehmen. Hinterher gibt man ein Abführmittel, z. B. Ricinusöl oder beide Mittel kombiniert: Santonini 0·2, Ol. Ricini ad 60·0, 3mal täglich 1 Kaffeelöffel oder Santonini 0·01—0·02, Calomelan. 0·03—0·05, abends 1 Pulver.

Semen Cinae wird weniger gern genommen. Sem. Cinae 2·0, Sirup. simpl. 15·0, 3mal täglich 1 Kaffeelöffel.

Als Electuarium anthelminthicum kommen Tubera Jalapae allein oder mit Flores Cinae zur Verwendung: Tub. Jalap. 1·0, Sirup. commun. 25·0. M. f. electuarium, in 3 Portionen zu nehmen. Flor. Cin. 3·0, Tub. Jalap. 0·5, Sirup. simpl. 25·0, in 2—3 Portionen zu nehmen.

2. **Taenia, der Bandwurm.** Der Bandwurm findet sich auch im Kindesalter meist als Taenia solium und als Taenia mediocanellata s. saginata. Den Bothriocephalus latus habe ich[1] bisher beim Kinde nur einmal in Berlin beobachtet.

Von diesen Entozoen ist Taenia solium platt, ca. 2 m lang, im größten Teil seiner Länge kettenartig gegliedert, von schwach gelblich-weißer Farbe. Der Halsteil zeigt keine Gliederung, ist erheblich schmäler als der Körper und geht nach vorn in das konisch geformte stecknadelkopfgroße Köpfchen über, an welchem sich vier Grübchen, die Saugnäpfe, um einen von einem doppelten Hakenkranz (Rostellum) umsäumten Rüssel befinden. Die reifen Glieder (Proglottiden), in deren Mitte der dendritisch verzweigte, nur 7—10 Seitenäste zeigende Fruchthalter (Uterus) verläuft, lassen an der Seite abwechselnd rechts und links die Öffnung des Genitalkanals erkennen. Nach und nach werden die Glieder einzeln oder zu mehreren abgestoßen und gehen mit den Faeces ab. Die Taenia solium (Fig. 49, 50, 51, 52) entsteht beim Menschen aus dem Cysticercus cellulosae des Schweines (Schweinefinne), welcher sich aus den Eiern des Bandwurmes entwickelt.

Die Taenia mediocanellata s. saginata (Fig. 53, 54, 55, 56) ist länger als Taenia solium, auch etwas breiter, besitzt weder Rüssel noch Hakenkranz, der Uterus gibt zahlreichere Seitenäste ab, welche sich dichotomisch teilen. Sie entsteht aus einer im Rindfleisch vorkommenden Finne.

Taenia Bothriocephalus latus (Fig. 57, 58, 59), der breite Bandwurm, ist 5—8 m lang, graugelblich, kettenförmig gegliedert. Seine Glieder, durchwegs von größerer Breite als Länge, greifen übereinander, das obere ein wenig über das untere, und besitzen die Geschlechtsöffnung in der Mitte, nicht an dem Seitenrande. Das Mittelfeld ist graublau gefärbt und enthält den Uterus stern- oder rosettenförmig, so daß seine Form auch mit einer Wappenlilie verglichen wird. Der Hals dieses Bandwurmes ist etwas dicker, aber kürzer als der der zuerst be-

[1] B. Bendix, D. Ärzte-Z. 1904, Nr 1.

schriebenen und trägt einen längeren Kopf mit zwei Grübchen, ohne Hakenkranz.

Die Eier des Bothriocephalus latus können sich im Wasser lebend erhalten und zum Embryo entwickeln. Dieser gelangt aus dem Wasser durch Vermittlung eines Zwischenwirtes (Hecht, Quappe), der ihn selbst erst wieder durch Aufnahme eines wirbellosen Wassertieres erworben hat, in den Verdauungstractus des Menschen.

Die T a e n i a N a n a ist sehr kurz, nur 2 *cm* lang, und besitzt einen Kopf mit vier Grübchen und einem Hakenkranz.

Die T a e n i a c u c u m e r i n a (bei Kindern selten, wenngleich schon bei 3—4monatigen Säuglingen beobachtet) zeichnet sich durch die bilateral symmetrisch gelegenen Geschlechtsöffnungen und das Fehlen der Saugnäpfe am Kopfe aus.

Der Bandwurm kommt bei Kindern aller Altersklassen, äußerst selten bei Säuglingen, vereinzelt schon bei Brustkindern vor, also auch selbst, wenn noch keine Fleischnahrung verabreicht wurde.

Ü b e r t r a g e n werden die Finnen, welche im menschlichen Darmkanal sich zum Bandwurm entwickeln, durch rohes oder nicht genügend gekochtes oder gebratenes Fleisch von Schweinen, Rindern, Fischen, speziell vom Hecht oder Lachs (*Braun*).

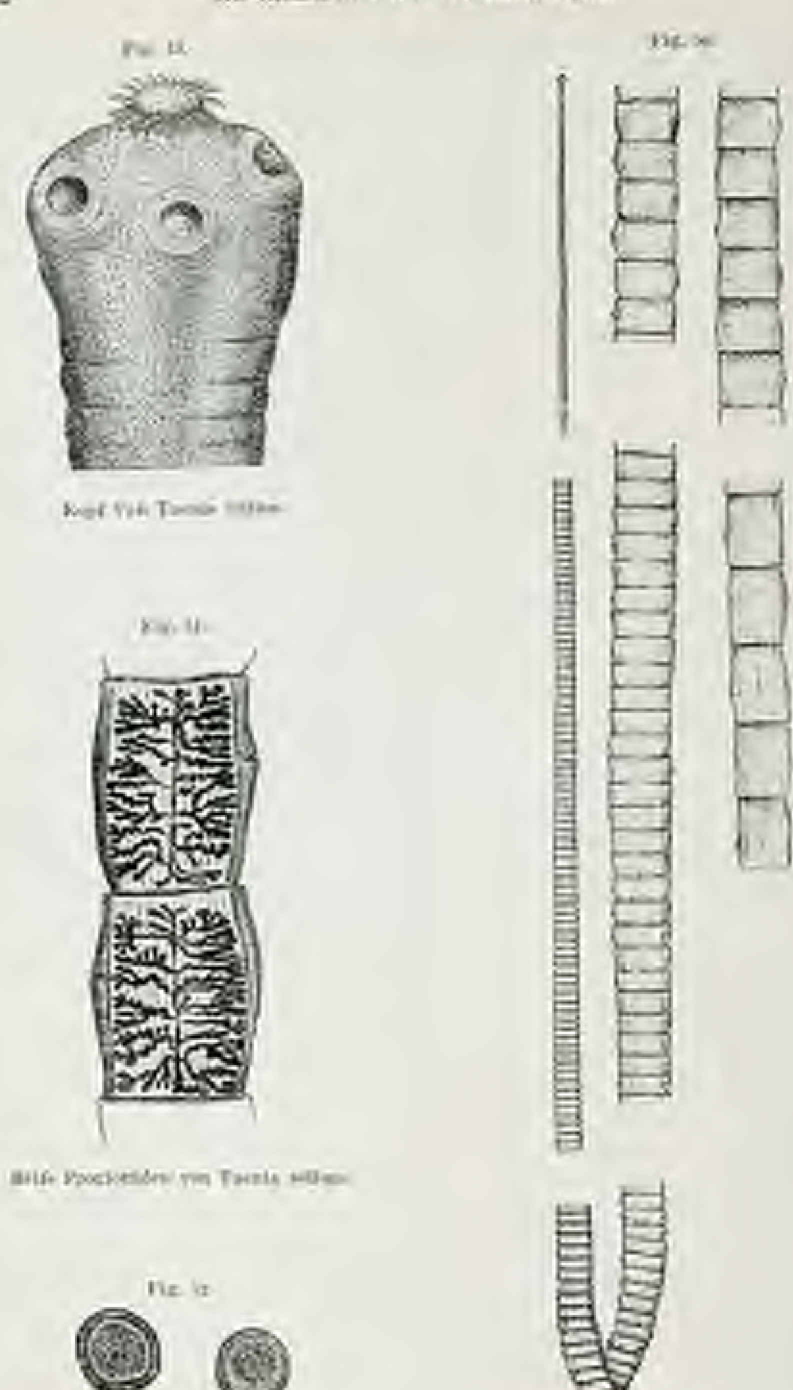
Viele Bandwurmbesitzer bieten keine Störung des Allgemeinbefindens. Zufällig entdeckt man, daß sie Träger eines Bandwurms sind. Bei anderen finden sich ähnliche Symptome wie beim Spulwurm, nämlich zeitweilige Leibschmerzen, Brechneigung, Würgen, Erbrechen, Jucken in der Nase und im After, Erweiterung der Pupillen, Blässe der Gesichtsfarbe, gelegentlich konvulsivische Zuckungen der Gesichtsmuskeln, die unter Umständen einen epileptiformen Charakter annehmen können. Die Leibschmerzen treten besonders nach Genuß von säuerlichen Speisen, von Salaten, wie Heringssalat oder mariniertem Hering auf. Oftmals läuft den Kindern das Wasser im Munde zusammen oder es wird ihnen übel. Gleichzeitig mit den Leibschmerzen oder auch unabhängig von ihnen treten nicht selten ohne erkennbaren Anlaß Durchfälle auf. Die Anämie ist mitunter sehr hochgradig, vereinzelt findet sich selbst p e r n i z i ö s e A n ä m i e.

Die **Diagnose** eines Bandwurmes läßt sich mit Sicherheit nur aus dem Abgange von Gliedern stellen. Bei Verdacht verordne man eine der vorhin genannten säuerlichen Speisen oder ein Abführmittel und untersuche die Entleerungen.

Therapie. Man schütze die Kinder vor rohem finnigen Fleisch.

Ist der Bandwurm nachgewiesen, so leitet man eine Bandwurmkur ein. Den Tag vor der eigentlichen Kur soll das Kind ordentlich abführen, nur flüssige Nahrung (Suppen, Bouillon) erhalten und am Abend einen fein zerschnittenen, gezwiebelten, marinierten Hering und eine Tasse Tee nehmen. Am anderen Morgen erhält der Patient zuerst eine Tasse süßen Kaffee, dann ein Abführmittel (am besten Ricinusöl) und, sobald Entleerung erfolgt ist, das Medikament. Die gebräuchlichsten Mittel, auch für das Kindesalter, sind Extract. Filic. mar. aeth., Cortex Granati, Koso und Kamala.

Rp.: Extr. Fil. mar. aeth. 5·0, Pulv. rad. Fil. mar. 3·0, Mellis depur. ad 20·0. MDS.: In 3 Portionen zu nehmen.



Kopf von Taenia solium.

Reife Proglottiden von Taenia solium.

Eier von Taenia solium.

Taenia solium.

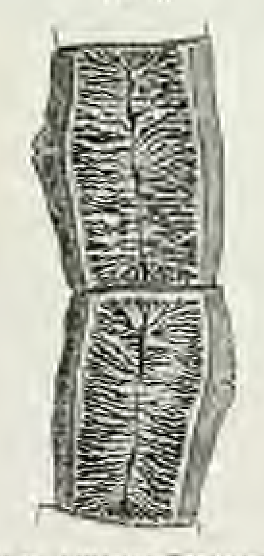
Tierische Parasiten. Prof. Erich Peiper.

Fig. ??



Kopf von Taenia saginata.

Fig. ??



Drei Proglottiden von Taenia saginata.

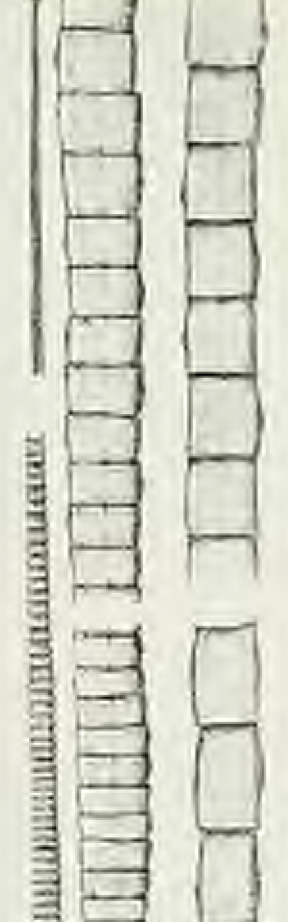
Fig. ??





Eier von Taenia saginata.

Fig. ??



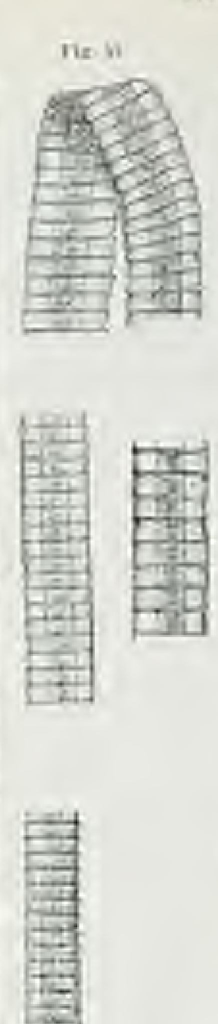




Taenia saginata.

Tierische Parasiten. Prof. Ernst Ziegler.

Fig. [illegible]





Bothriocephalus latus.
Prof. Breit. Frosch.

Fig. [illegible]



Reife Proglottiden von Bothriocephalus latus.
Prof. Bosko.

Fig. [illegible]



Eier von Bothriocephalus latus.
Prof. Bosko.

Rp.: Filic. Kuso 8—10,0, in 2 Portionen in Milch oder Tee zu nehmen, oder 5—10 Tabletten (à 1,0).

Rp.: Decoct. cort. Granat. (3 : 0) 180,0, Extract. Filic. mar. aeth. recent. parat. 3,0, Sirup. cort. aur. 30,0. DS.: Im Verlaufe einer Stunde in 3 Portionen.

Rp.: Kamalae 50—100, Pulp. Tamarind., Sirup. simpl. aa. 50,0. DS.: Innerhalb einer Stunde zu nehmen.

Bei älteren Kindern empfehle ich das Helfenbergsche Bandwurmmittel in Kapseln, Capsul. contra taeniam (*Dieterich*-Helfenberg), bei jüngeren Kindern in Form einer gallertartigen Emulsion (Tritol) aus gleichen Teilen Filixextrakt und Ricinusöl mit einem Zusatz von 30% aromatischen Diastase-Malzextrakt: Tritoli Filicis (*Dieterich*-Helfenberg), Nr. III (4 *g* Filixextrakt); Nr. II (6 *g* Filixextrakt) für ältere Kinder. In 2 Portionen im Verlaufe von 10 Minuten zu nehmen.

Leidlich gut ist auch der Geschmack von Extract. aeth. aspidii spinulosi (*Merck*), in Kapseln zu 1,0. 1 Stunde nach Einnahme der Kapseln ein Abführmittel.

Am Tage der Kur sollen die Kinder im Bette bleiben. Nach Einnahme des Wurmmittels nehmen sie ab und zu etwas Citronenzuckerwasser, ein Pfefferminzplätzchen oder Eisstückchen, um Übelkeit und Brechneigung zu verhüten. Verweigern Kinder Bandwurmmittel, die sämtlich schlecht schmecken, oder werden sie erbrochen, so nützt in verzweifelten Fällen nur eine Eingießung des Mittels durch den Magenschlauch. Läßt die Stuhlentleerung lange auf sich warten, so gibt man 1—2 Kinderlöffel Ricinusöl. Die Defäcation, welche am vorteilhaftesten auf einem Gefäß mit heißem Wasser stattfindet, darf nicht unterbrochen, noch viel weniger an dem Wurmende gezogen werden, wenn die Wurmausstoßung sich in die Länge zieht. Nach der Ausstoßung spült man den Wurm auf einem möglichst engen Sieb ab und untersucht, ob die Kur gelungen ist, d. h. ob der Kopf abgegangen ist. Ist er zurückgeblieben, so leitet man eine neue Kur ein, wenn wieder Glieder abgehen.

3. **Anchylostoma duodenale.** Dieser Wurm ist von grauer oder graurötlicher Farbe, nur 1 *mm* dick, 6—12 *mm* lang, rundlich, nach vorn, dem Halsteil zu, sich etwas verjüngend und in ein kugeliges Köpfchen übergehend, nach hinten sich ziemlich gleichmäßig zuspitzend. Er entsteht aus rundlichen oder länglichrunden Eierchen, die mit den Faeces abgehen und sich in Wasser lange Zeit lebensfähig halten.

Der Wohnsitz des ausgebildeten Wurmes ist das Duodenum. Seine Anwesenheit daselbst hat immer wiederkehrenden Schmerz in der Gegend oberhalb des Nabels, abwechselnd Verstopfung und Durchfall, öfteren Abgang von blutigem Schleim und als bemerkenswertestes Zeichen hochgradige Anämie, perniziöse Anämie und Muskelschwäche zur Folge. Der Wurm wirkt wie ein innerhalb des Körpers stetig saugender Blutegel. Er kommt hauptsächlich in Oberitalien und Ägypten endemisch und dort bei einzelnen Bevölkerungsklassen besonders verbreitet vor. Auch Kinder werden nicht von ihm verschont (*Polotti*, Gaz. med. Lombarda, 1884, Nr. 26).

Die Übertragung erfolgt durch Trinkwasser, gelegentlich durch mit dem Wasser von Pfützen etc. beschmutzte Finger.

Die Therapie ist die gleiche wie beim Bandwurm oder Spulwurm.

4. **Trichocephalus dispar.** Peitschenwurm. Derselbe, etwa 2 *cm* lang, schwach gelblichweiß, spitzt sich von dem hinteren dickeren (beim Weibchen geraden, beim Männchen spiralig gewundenen) Ende nach

vorn hin allmählich zu und hat an dem vordersten, sehr dünnen Ende die Mundöffnung. Man findet ihn im Kindesalter nicht gerade häufig, im Coecum, im angrenzenden Teile des Kolons, ausnahmsweise im untersten Teile des Ileums. Symptome ruft er nicht hervor.

5. **Oxyuris vermicularis,** Fadenwurm, Springwurm. Derselbe ist etwa 3 *mm* (Männchen) bis 10 *mm* (Weibchen) lang, nur ½ *mm* dick, von schwach gelblichweißer Farbe (Fig. 60). Das Köpfchen ist etwas verdickt, das hintere Ende beim Männchen gekrümmt, beim Weibchen fast gerade und spitz. Sein Aussehen erinnert an eine Käsemade. Die Eier (Fig. 61) sind oval, an einer Seite abgeplattet. Der Fadenwurm ist im



Fig. 60. Oxyuris vermicularis. Natürliche Größe. a Weibchen, b Männchen.

Fig. 61. Oxyuris vermicularis. Eier in verschiedenen Entwicklungsstadien.

Tierische Parasiten. Prof. Hans Fugen?

Kindesalter außerordentlich häufig. Er findet sich im ganzen Darm, bewohnt aber vorzugsweise den Dickdarm, und zwar sitzen in den oberen Teilen die Männchen, in den unteren die Weibchen. Gegen Abend findet eine Wanderung der Männchen zu den Weibchen zwecks Begattung statt; die Weibchen kriechen aus dem Anus heraus und deponieren hier und an dem äußersten Teile des Mastdarmes ihre Eier. Der Wurm wandert bisweilen durch den Magen und Oesophagus in Mund und Nase, kriecht in die Vagina hinein oder dringt in das Praeputium ein. Der Oxyuris vermicularis lebt nur im Körper des Menschen und wird in großer Zahl mit dem Kot nach außen entleert. In den Falten des Anus erzeugt er lebhaften Juckreiz, der sich besonders abends einstellt und nicht selten den Schlaf stört. Als Eindringling in die Vulva kann er entzündliche Reizung mit Fluor und Veranlassung zur Onanie geben, am Praeputium ähnliche Erscheinungen hervorrufen.

Die **Diagnose** stellt man durch den Nachweis von Weibchen um den Anus herum oder von Eiern und ausgewachsenen Tieren in den Faeces. Der Verdacht auf Anwesenheit von Oxyuren wird erweckt, wenn Kinder über immer wiederkehrendes Jucken am After, namentlich zur Abendzeit, klagen.

Die **Behandlung** ist keine einfache, da infolge des heftigen Juckreizes, welchen die Würmer in der Nacht verursachen, die Kinder mit dem Finger am Anus kratzen, hierbei den Wurm und seine Eier unter die Nägel oder an die Finger bekommen und sich durch Kontakt vom Munde immer wieder von neuem infizieren. Das Hauptmittel zur Bekämpfung dieses Wurmes besteht daher in peinlichster Sauberkeit des Trägers.

Abends vor dem Schlafengehen Reinigungsklysma (kaltes Wasser), Reinigung der Nägel und der Analgegend, saubere, unten geschlossene

Leib- und frische Bettwäsche. Frühmorgens wiederum Klysmata von Eiswasser, Liquor. Alumin. acet. (1 Eßlöffel auf ½ Liter), Knoblauchabkochung (schlecht riechend!) — die gefährlichen Sublimat- oder Carbolklystiere sind entbehrlich —, Säuberung der Analgegend, der Finger und Nägel (Bürste!), Wäschewechsel. Die Reinigungskur wird in derselben Weise 8—10 Tage hintereinander wiederholt.

Von inneren Mitteln empfiehlt sich nach vorheriger Anwendung von Pulv. Liquirit. comp. oder Ricinusöl entweder eine Santonin- oder Naphthalinkur (0·15—0·4), viermal täglich 1 Pulver mit Zucker, 2 Tage hintereinander, darauf 8tägige Pause, dann wieder 8 Dosen, 14tägige Pause und eventuell nochmals 8 Dosen (Strangurie!). Auch „Geloneida“, Alumin. subacet. (Nr. I à 0·5 g) in Tabletten, hat sich mir bewährt. Ein Gelonid, auf 300 g Wasser gelöst, kann auch als Einlauf benutzt werden.

Heller[1]) empfiehlt zuerst Kalomel, hinterher Santonin und darauf nochmals ein Abführmittel, außerdem Füllung des Darmes mit 1 bis 3 Litern einer 0·2—0·3%igen Lösung von Sapo medicatus. Nach 8 Tagen Wiederholung der Kur.

Kommt man mit den angegebenen Mitteln, neben welchen die „Reinigungskur“ zur Verhütung der Reinfektion das Wichtigste ist, nicht zum Ziel, so empfiehlt sich eine Bandwurmkur, die gewöhnlich radikal wirkt.

6. **Trichina spiralis.** Die Trichinose der Kinder macht dieselben Symptome wie bei Erwachsenen, verläuft aber im allgemeinen etwas günstiger.

E. Krankheiten der Leber.

1. Icterus catarrhalis des Kindes.

Symptome. Der katarrhalische Ikterus der Kinder macht die gleichen Erscheinungen wie beim Erwachsenen. Er beginnt in der Regel mit einer Gastritis. Die Kinder erbrechen, haben eine belegte Zunge, unangenehmen Geruch aus dem Munde, geringen Appetit, häufig Druckempfindung und Schmerzanfälle in der Lebergegend, nicht selten auch mäßiges Fieber. Einen oder zwei Tage später beobachtet man, daß der Urin braungelb, die Darmausleerung grauletmig aussieht, und daß die Conjunctiva Sclerae sowie die Haut eine gelbliche Farbe bekommen. Diese Erscheinungen nehmen im Laufe der nächstfolgenden Tage zu. Das Fieber dagegen pflegt, wenn es überhaupt vorhanden war, bald aufzuhören.

Bei deutlich hervortretendem Ikterus ist öfter der Puls verlangsamt, bis auf 70—75 oder noch weniger Schläge in der Minute. Mitunter kann man Schwellung der Leber durch Palpation und Perkussion nachweisen.

Etwa 8—14 Tage nach dem Beginne der Krankheit läßt die Gelbfärbung zunächst des Urins, dann die der Haut und der Conjunctiva nach. Und ebenso verlieren die Faeces ihre graue Farbe und nehmen wieder eine gelbe oder braune an.

Nur selten dauert die Krankheit länger als 2 Wochen. In solchen Fällen ist die Leber deutlich geschwollen, die Gallenblase unter dem Leberrande fühlbar, der Zungenbelag recht stark, der Urin dunkelgelb gefärbt.

[1]) *Heller*, D. A. f. klin. Med., 1903, Bd. 77.

Der Ausgang ist ein günstiger, sofern es sich um den rein katarrhalischen Ikterus handelt.

Die **Diagnose** ergibt sich aus der Farbe des Urins, der Darmentleerungen, der Conjunctiva Sclerae, der Haut, dem Nachweis von Gallenfarbstoff im Urin und der Geringfügigkeit der Störung des Allgemeinbefindens. Bei septischem Ikterus ist letzteres stets in sehr hohem Grade beeinträchtigt, es tritt insbesondere frühzeitig eine erhebliche Depression und starker Kräfteverfall ein.

Die **Ursache** des Icterus catarrhalis ist ein Katarrh des Ductus choledochus, der sich meistens aus einem Katarrh des Zwölffingerdarmes entwickelt. Er kann die Folge einer Indigestion oder einer Erkältung sein, entsteht aber auch häufig scheinbar ohne jede Veranlassung. Ab und zu sind Gallensteine oder Spulwürmer, die in den Ductus choledochus dringen, Ursache des Katarrhs. Bisweilen tritt die Erkrankung, meist mit gleich günstiger Prognose, gleichzeitig bei Geschwistern, bei Nachbarskindern oder bei einem größeren Teil von Schulkindern derselben Klasse auf — bisweilen geradezu in Form einer kleinen Epidemie — infektiöser Ikterus. Derselbe ist manchmal durch hohes Fieber und Milzschwellung kompliziert. Immerhin gehören schwere Formen von infektiösem Ikterus bei Kindern mit letalem Ausgang[1]) zu den Seltenheiten. Der Icterus catarrhalis kommt bei Kindern ebenso häufig wie bei Erwachsenen vor, vorzugsweise im Alter von über vier Jahren. Selten ist er bei älteren Säuglingen.

Rezidive kommen beim Icterus catarrhalis und noch häufiger beim infektiösen Ikterus vor.

Die bakteriologischen Untersuchungen über den Icterus infectiosus haben bisher zu keinem sicheren Resultat geführt (Bacillus proteus fluorescens; *Jaeger*, Zeitschr. f. Hygiene, 1892, Bd. 12, S. 525).

Die **Therapie** des Icterus catarrhalis ist vorwiegend eine diätetische. Da die Fettverdauung gestört ist, so sind hauptsächlich Fette und daneben schwerverdauliche Speisen verboten. Speisezettel: Erstes Frühstück: 1 Tasse schwarzer, dünner Tee und trockener Zwieback; zweites Frühstück: 1 Glas Buttermilch, bzw. Magermilch (oder 1 Ei) und Weißbrot mit Marmelade; mittags: Bouillon mit Grieß oder Reis, Gemüse (in Wasser gekocht), mageres Fleisch, Salate, Kompotte; nachmittags: 1 Glas Buttermilch und Zwieback; abends: Wassersuppe, Mehlsuppe, Grieß-, Reisbrei, kaltes Fleisch, Ei, Kompott.

In den ersten Tagen der Erkrankung, wo meist Temperatursteigerung und mehr oder weniger große Schmerzen vorhanden sind, sollen die Kinder das Bett hüten. Gegen vorhandene Leibschmerzen ist ein heißer Brei-, Kamillen- oder warmer *Prießnitz*-Umschlag und später beim Aufsein eine Flanellbinde um den Leib und ein warmes Bad anzuwenden. Wo Stuhl nicht von selbst erfolgt, ist er durch leichte Laxantien zu befördern. Am meisten hat sich mir für diesen Zweck Tart. natronat. bewährt (10·0—20·0:150·0, dreimal täglich 10 *g*). Doch kann man auch andere Abführmittel (Ricinus, Rheum, Kalomel) verwerten. Nur in hartnäckigen Fällen ist Karlsbader Salz mit Natr. bicarbon. aa. am Platze. Gelegentlich verwende ich auch reichliche Irrigationen des Darmes mit kühlem Wasser oder Ölklistiere. Dauert der Ikterus länger als 2 Wochen,

[1]) *Kissel*, Über infektiösen Ikterus bei Kindern. J. f. K., 1898, Bd. 48, S. 235.

so empfiehlt sich 1%ige Sodalösung (viermal täglich zwei Teelöffel), Karlsbader oder Vichywasser (zweimal täglich $^1/_8$—$^1/_4$ Weinglas). Bei Rezidiven ist eine Karlsbader Kur empfehlenswert.

2. Erkrankungen des Leberparenchyms.

Erkrankungen des Leberparenchyms sind beim Kinde ungleich seltener als bei Erwachsenen. Die Seltenheit hängt wohl mit dem Wegfall der gewöhnlichen Ursache der Leberaffektionen, nämlich mit dem habituellen Spirituosengenuß und der sitzenden Lebensweise zusammen.

Es kommen im Kindesalter vor:

a) Eine langsam verlaufende Hepatitis mit leichter Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes und Fettansammlung in den Zellen. Sie geht einher mit Schwellung, Ikterus und dyspeptischen Erscheinungen, vorwiegend bei hereditär luetischen Kindern.

b) Die eigentliche, voll ausgebildete Cirrhose[1]) als Folge von habituellem Alkoholgenuß ist bei Kindern ungemein selten, sie findet sich sonst im Verlaufe von chronischer Intermittens und ohne nachweisbare Ursache. Häufiger ist die sogenannte hypertrophische Cirrhose bei luetischen und tuberkulösen Kindern (*Pitt*). Sonst macht die Syphilis in der Leber miliare multiple Gummata, größere Gummata und die große gelappte Leber.

c) Die akute gelbe Atrophie ist gleichfalls bei Kindern sehr selten. Sie verläuft unter hohem Fieber, Ikterus, Blutbrechen, Blutstuhl und endet innerhalb kurzer Zeit unter Cerebralsymptomen. Vielleicht kommen für ihre Entstehung Mikroorganismen oder ihre Toxine in Betracht[2]).

d) Die fettige Degeneration, im Kindesalter relativ häufig, findet sich nach schweren Infektionskrankheiten, speziell nach Diphtherie und Scharlach, im Verlaufe von chronischer Tuberkulose, chronischen Eiterungen und chronischen Diarrhöen. Die Leber ist normal groß oder mäßig vergrößert, blaßgelb oder braungelb gefärbt, glatt, glänzend, gibt dem Fingereindrucke nach. Die Leberzellen sind mit Fetttröpfchen stark gefüllt, beim Einschneiden in die Leber bekommt das Messer einen fettigen Belag.

Klinisch äußert sich die Krankheit durch hochgradige Entkräftung, Anämie, verminderten Appetit, verstopften grüngefärbten oder diarrhoischen Stuhl. Die Leberdämpfung ist mitunter vergrößert, mitunter normal.

Der Verlauf ist stets chronisch und hängt von dem Grundleiden ab.

Die Behandlung hat die Heilung des Grundleidens anzustreben.

e) Die amyloide Degeneration ist Folgezustand langwieriger Knochen- und Gelenkeiterungen oder Teilerscheinung allgemeiner amyloider Entartung.

Die Patienten sind kachektisch, fühlen sich matt und angegriffen, haben mäßigen Appetit. Die schmerzfreie Leber ist erheblich vergrößert, mitunter reicht sie bis in die Regio coeliaca. Gleichzeitig besteht fast immer ein Milztumor und Albuminurie (amyloide Entartung der Milz und der Nieren).

Das Leiden verläuft chronisch und endet unter langsamem Kräfteverfall.

Die Therapie kann nur versuchen, durch roborierende Diät die Kräfte zu erhalten.

f) Abscesse in der Leber rühren entweder von einem Trauma her, sind durch vom Gallengang eingewanderte Spulwürmer[3]) oder durch Pylephlebitis, Phlebitis umbilicalis, durch Ruhr, durch Herpes[4]) hervorgerufen und äußern sich durch remittierendes Fieber, Schmerz und partielle Schwellung der Leber, leichten Ikterus. Der Absceß kann in den Thorax oder in den Darm, in die Peritonealhöhle oder nach außen durchbrechen. Die Prognose ist stets bedenklich.

Therapie. Nach Sicherung der Diagnose ist operativ vorzugehen.

g) Echinokokkencysten sind im Kindesalter nicht so überaus selten und machen die nämlichen Symptome wie beim Erwachsenen. Mit Recht werden sie auf den intimen Verkehr der Kinder mit Hunden zurückgeführt. Die Behandlung ist eine operative.

h) Maligne Tumoren, Sarkome, Carcinome der Leber trifft man bei Kindern überaus selten.

[1]) *Unterberger*, J. f. K., XI, 269; *P. Marfan*, A. f. K., IX, 391; *Demme*, 22. Jahresbericht; *Pitt*, Med. Times, 1890, Nr. 1862. — [2]) Vgl. *Bernheim*, Z. f. klin. Med., 1890, XV. — [3]) *Schmalhauser*, J. f. K., XIII, S. 65. — [4]) *Bernhard*, ebendort, XXV, S. 202.

F. Erkrankungen der Milz.

Von Erkrankungen der Milz, welche sich durch die Vergrößerung des Organes (durch die Palpation besser nachweisbar als durch die Perkussion) dokumentieren, kommen im Kindesalter vor:

a) Die kongestive Hyperämie, welche sehr häufig in Entzündung (mit Einlagerung zahlreicher farbloser Zellen in die Milzpulpa) übergeht. Wir finden sie bei Typhus, Febris recurrens, Intermittens, Meningitis tuberculosa, Parotitis epidemica und anderen Infektionskrankheiten. Mit voller Sicherheit läßt sie sich nur dann diagnostizieren, wenn man vor dem linken Rippenrande die Milz wirklich fühlt.

b) Der Milztumor bei Leukämie und Pseudoleukämie, bei chronischer Malaria, bei Lues, Tuberkulose, Rachitis, bei Stauungen im Gebiete der V. portae und (in geringerem Grade) der V. cava inf.

c) Die amyloide Degeneration, welche gleichzeitig mit amyloider Entartung der Leber und Nieren bei chronischen Leiden der Kinder, insbesondere bei langwierigen Eiterungen, vorkommt.

d) Die Perisplenitis, eine entzündliche Affektion der Milz und ihres Überzuges, in deren Gefolge Verwachsungen der Milz mit dem Zwerchfell, mit der linken Flexur des Kolons, mit dem Fundus ventriculi eintreten.

G. Erkrankungen der Mesenterialdrüsen.

Die Mesenterialdrüsen erkranken sekundär, wenn im Bereiche ihrer Vasa afferentia pathologische Prozesse ablaufen, so bei akuter wie chronischer Enteritis, bei Abdominaltyphus, ferner im Verlaufe von akuten Exanthemen, von Diphtherie. In allen diesen Fällen ist die Erkrankung der Mesenterialdrüsen eine Hyperplasie, welche sich in der Regel bald zurückbildet, mitunter allerdings auch zu bleibender Hypertrophie und Verkäsung führen kann.

In erheblichem Grade schwellen ferner die Mesenterialdrüsen bei der Leukämie gleichzeitig mit der Milz, bzw. mit äußeren Lymphdrüsen (s. Leukämie) an.

Tuberkulose der Mesenterialdrüsen. Die scheinbar sich primär entwickelnde Hyperplasie der Mesenterialdrüsen, welche bald kleine Knoten bildet, bald eine bedeutende Umfangszunahme der Drüsen, Verlötung derselben untereinander zu förmlichen Paketen zur Folge hat und wohl immer ziemlich rasch zur Verkäsung führt, ist in den meisten Fällen nichts als eine sekundäre tuberkulöse Erkrankung im Anschluß an eine Tuberkulose des Darmes oder des Peritoneums, indem die Lymph- oder Chylusgefäßchen die Infektion vermitteln.

Die Mesenterialdrüsentuberkulose (Atrophia s. Tabes mesaraica oder die „Drüsen im Unterleibe" der Laien) äußert sich durch folgende Symptome: Die Kinder werden unlustig, blaß oder fahl, magern ab, obschon ihr Appetit sehr lange gut bleibt, oft gesteigert ist. Sie haben remittierendes oder intermittierendes Fieber, sind verstopft oder diarrhoisch, zeigen als auffallendes Symptom einen kugelig, selten faßartig aufgetriebenen, nach dem Nabel sich zuspitzenden Unterleib und klagen nicht selten über Leibschmerzen. Untersucht man die Kinder, so findet man sehr häufig die Inguinaldrüsen geschwollen und hart, die Venen der Bauchhaut erweitert. Dagegen gelingt es nicht immer, die Drüsenpakete zu fühlen, weil der Darm durch Gase aufgetrieben ist. Kottumoren, mit welchen Verwechslungen möglich sind, sind gewöhnlich nach Entleerung des Darmes nicht mehr zu fühlen. Bisweilen sind die geschwollenen Drüsen leicht durch die Rektaluntersuchung nachzuweisen.

Die Mesenterialdrüsentuberkulose verläuft sehr chronisch. Unter stetiger Abnahme der Kräfte, Verschlechterung des Aussehens wird das Fieber hektisch. Es stellen sich Schweiße und profuse Durchfälle ein, der Appetit läßt nach, und das Kind stirbt schließlich durch Erschöpfung. Vielfach kompliziert sich die Drüsentuberkulose mit einer Lungentuberkulose, der Pia mater oder allgemeiner Miliartuberkulose.

Die **Prognose** ist schlecht.

Eine **Diagnose** ist oft unmöglich. Ist der geschilderte Symptomenkomplex, der aufgetriebene Leib, die geschwollenen Inguinaldrüsen, ausgedehnte Bauchvenen und die Drüsenpakete in der Mittelbauchgegend vorhanden, so wird man nicht fehlgehen.

Therapie. Die Prophylaxe liegt in dem allgemeinen Schutz gegen Tuberkuloseinfektion, vor allem durch Nahrungsmittel.

Die Behandlung hat die hygienisch-diätetischen Maßnahmen, wie sie bei der Tuberkulose überhaupt üblich sind, beste Pflege, rationelle Ernährung, Luft und Licht zu verwerten.

Lokal werden Schmierseifeneinreibungen, innerlich Ol. [illegible] ferratus, Lebertran, Jodeisensirup oder Guajacolcarbonat verwendet. Bei Durchfällen kommen die bei den Ernährungsstörungen erwähnten Mittel zur Verwendung.

Vollkommene Heilung ist in einzelnen Fällen von einer Operation zu erwarten.

H. Peritonitis.

Die Peritonitis ist eine mit Bildung eines serösen oder purulenten Exsudates einhergehende Entzündung des Bauchfelles oder eines seiner Teile.

Pathologische Anatomie. Das Peritoneum ist gerötet, von einem reichen Gefäßnetz durchzogen, hier und da ekchymosiert und mit einem trüben Exsudate bedeckt. Dasselbe ist entweder serös-fibrinös, hämorrhagisch oder gelblichweiß und besteht aus dünnflüssigem oder rahmigem, unter Umständen (nach Darmperforationen) aus mißfarbigem, stinkendem Eiter. Die Darmschlingen sind aufgetrieben, sehr oft untereinander verklebt. Ihre Wand ist von Feuchtigkeit durchtränkt und leicht zerreißbar.

Das Exsudat kann, zumal wenn es umschrieben und serös-fibrinös ist, resorbiert werden; bindegewebige Auflagerungen auf der Serosa und Organverwachsungen im Abdomen zeigen die stattgehabte Entzündung an. Abgesackter Eiter bricht oft nach außen (Nabel) oder in den Darm, die Scheide, Blase durch, und auch dann kann Heilung unter Bildung eines zuerst gefäßreichen, weichen, später derben Bindegewebes erfolgen.

Symptome. Die akute Peritonitis ist im Kindesalter nicht allzu häufig, öfter findet sie sich im Anschluß an septische und pyämische Erkrankungen beim Neugeborenen. Die Symptome weichen im großen nicht ab von denen der Erwachsenen: es besteht meist Erbrechen und Stuhlverstopfung, der Appetit läßt frühzeitig nach, der Leib ist gespannt, aufgetrieben und hochgradig schmerzempfindlich. Bei der Perkussion ist eine Dämpfung bald in geringerem, bald in größerem Umfange nachzuweisen. Oft ist Fluktuation zu fühlen, deren Nachweis um so schwieriger ist, desto jünger die Kinder sind. Im Beginne hohes Fieber. Der Urin ist sparsam und enthält Indikan.

Das Allgemeinbefinden ist immer stark alteriert. Die Patienten sind unruhig, schlafen nur oberflächlich, nicht anhaltend, oder sind vollkommen schlaflos. Der Gesichtsausdruck ist schwer leidend, ängstlich, der Blick matt, abwehrend, die Stimmung gedrückt, jedes Lächeln verschwunden.

Die Körpertemperatur geht in der Regel erheblich in die Höhe, erreicht oft 40° C und mehr, ist kontinuierlich oder macht geringe Remissionen, erfährt nach zeitweiligem Nachlaß vielfach Exacerbationen, wenn der ursprüngliche Herd der Entzündung sich vergrößert, oder wenn ein neuer hinzukommt. Der Puls ist stark beschleunigt, dabei meistens klein, die Haut brennendheiß, an den Extremitäten vielfach kühl. Der Appetit bleibt andauernd herabgesetzt, der Durst ist beträchtlich, der Stuhl hartnäckig verstopft, die Urinsekretion stark verringert, die Atmung beschleunigt, oberflächlich, oft in Intervallen von einer tiefen Einatmung unterbrochen.

Beteiligt sich das Peritoneum der Blase an der Entzündung, so beobachtet man Dysurie, ab und zu Retentio urinae. Ist die Peritonitis Folge einer Ulceration des Darmes, so sieht man statt der sonst so konstanten Verstopfung meist Durchfälle. So kann je nach der Lokali-

sation des Prozesses das Bild modifiziert werden, in seinen Grundzügen bleibt es sich jedoch immer gleich.

Der Verlauf der Peritonitis ist sehr verschieden. In den Fällen, wo die Entzündung örtlich sich rasch begrenzt, kann schon nach wenigen Tagen Nachlaß der Schmerzen, des Fiebers, der Unruhe etc. eintreten, und 8 Tage nach Beginn kann die Krankheit bereits beendet sein. In anderen Fällen, in denen die Entzündung weiter um sich greift oder heftiger auftritt, dauert das Leiden bedeutend länger. Dann hält sich das Fieber geraume Zeit auf erheblicher Höhe. Infolge der andauernden Temperatursteigerung, des schlechten Appetits, des mangelnden Schlafes sinken die Kräfte merklich. Der Leib ist erheblich aufgetrieben, die Zunge stark belegt, der Stuhl hartnäckig verstopft. Schließlich fällt das Fieber, der Schmerz und der Meteorismus verringern sich. Es erscheint spontaner Stuhl, das erste sichere Zeichen des Nachlassens der Entzündung, das als solches stets mit Freuden zu begrüßen ist. Gleichzeitig pflegt sich auch der Appetit ein wenig zu regen. Doch vergehen meist noch 2 Wochen und darüber, ehe jede Schmerzhaftigkeit des Leibes auf Druck und die peritonitische Dämpfung gänzlich geschwunden ist. Auch dann bleibt noch lange eine große Empfindlichkeit der Bauchorgane gegen konsistente und blähende Nahrungsmittel sowie gegen Körperbewegungen und Erschütterungen zurück.

In einer Zahl von Fällen bildet sich durch Abkapselung des Exsudates ein Abszeß. Die Empfindlichkeit an der Stelle der Dämpfung nimmt stetig zu, das während des Morgens nachlassende Fieber steigt des Abends wieder an. Durch diesen Verlauf werden die Kranken ungemein in ihren Kräften mitgenommen. Mitunter öffnet sich der Eitersack nach innen, in den Mastdarm, die Blase, die Scheide oder nach außen und dann meistens in der Inguinalgegend oder am Nabel (*Gauderon*), der beim Kinde noch sehr nachgiebig ist. Nach der Eröffnung kann Heilung unter langsamem Aufhören der Eiterung eintreten. Weit häufiger ist aber der Ausgang ein letaler infolge der Entkräftung, welche das andauernde Eiterungsfieber mit sich bringt, oder durch Entwicklung einer diffusen Peritonitis.

Der Tod tritt vielfach auch ohne Abszedierung und nicht selten schon innerhalb der ersten 2—4 Tage ein (*Andreoli*, *Senn*, *Rehn*). Die Kinder, zuerst unruhig, werden apathisch, verfallen, bekommen einen raschen kleinen Puls, oftmals galliges Erbrechen und gehen unter den Erscheinungen von Herzparalyse zu grunde. Es liegt dann entweder eine septische, diffus-eiterige oder eine ausgebreitete seröse Entzündung des Bauchfelles vor.

Die **akute Peritonitis der Neugeborenen** ist eine Teilerscheinung der septischen Wundinfektion, deren schwerste Form man früher als Puerperalinfektion bezeichnete. Sie zeichnet sich aus durch die Intensität der Symptome, die den Charakter der foudroyanten Sepsis tragen, und die Schnelligkeit des Verlaufes. Die von ihr befallenen Kinder bekommen unter großer Unruhe und kläglichem Schreien Erbrechen und ein rapid ansteigendes Fieber, zeigen ungemein rasch einen aufgetriebenen, auf Berührung stark empfindlichen Leib, fast völlige Appetitlosigkeit, oberflächliche Atmung, dünne Entleerungen, werden oft ikterisch, meist sehr bald somnolent und sterben mitunter schon nach 24 Stunden, in der Regel am 2. bis 4. Tage der Krankheit unter den Erscheinungen allgemeiner Paralyse. Nur in sehr seltenen Fällen, in denen die Peritonitis weniger intensiv auftritt, tritt langsam Genesung ein (*Quisquands* Abortivform der Puerperalperitonitis).

Die **Prognose** der Peritonitis ist im allgemeinen ernst und dubiös, da der Verlauf gar nicht vorauszusehen ist. Am ungünstigsten ist die Prognose bei Peritonitis der Neugeborenen. Sehr wenig günstig stellt sie sich ferner, wenn sie im Anschluß an eine Perforation des Darmes auftritt und sofort diffus wird; wenig günstig auch, wenn sie Teilerscheinung eines septischen, pyämischen Prozesses ist, günstiger, wenn sie sich rasch beschränkt, günstig endlich, wenn sie sich idiopathisch als sog. rheumatische Peritonitis einstellt. Kommt es zur Bildung von Peritonealabscessen, so ist die Aussicht auf Wiederherstellung nicht groß, wenngleich nicht immer vollkommen hoffnungslos.

Die **Diagnose** stellt man aus der bei Berührung sich steigernden Empfindlichkeit des Abdomens, dem Meteorismus, der Dämpfung, dem ängstlichen Verhalten des Kindes, der Haltung seiner Beine, dem Vermeiden des Schreiens, aus der thorazischen, oberflächlichen Atmung, dem Brechreiz und der meist hartnäckigen Verstopfung. Eine Verwechslung mit Kolik, mit Flatulenz ist unter Berücksichtigung dieser Symptome kaum möglich. Eine subakute oder chronische, örtlich begrenzte Peritonitis läßt sich mit Sicherheit schwer diagnostizieren.

Peritonealabscesse werden erkennbar durch eine umschriebene Vorwölbung des Unterleibes. Der Dämpfungsbezirk bleibt bei jeder Lagerung des Patienten der nämliche. Zeigen die Abscesse die Tendenz, nach außen durchzubrechen, so wird die Haut über ihnen gerötet.

Die akute Peritonitis des Neugeborenen kompliziert sich meist mit allgemeinen septischen Erscheinungen, so daß das reine Bild der Peritonitis verwischt wird.

Ätiologie. Die Peritonitis entsteht aus sehr verschiedenen Ursachen. Das eine Mal wird sie durch ein Trauma (Schlag, Stoß, Fall, Wunden), das andere Mal durch ein Weitergreifen einer Entzündung des Darmes, speziell des Coecums und seiner Umgebung, auf das Peritoneum, noch ein anderes Mal durch Perforation des Darmes hervorgerufen. Einzelne Fälle von Peritonitis werden auf Erkältung zurückgeführt (Peritonitis rheumatica), sehr viele endlich sind Teilerscheinungen septischer, pyämischer Prozesse, einer Arteriitis und Phlebitis umbilicalis, Komplikationen von Tuberkulose, Diphtherie, Erysipel.

Die Fälle von Peritonitis mit eitrigem Exsudat sind ausnahmslos mikroparasitären Ursprunges[1]. Am häufigsten findet sich der Streptococcus pyogenes und bei perforierender Peritonitis das Bact. coli commune.

Die Peritonitis der Neugebornen beruht stets auf einer Infektion, als deren Eingangspforte zumeist der Nabel (Ulcus, Phlegmone, Gangrän, Erysipel des Nabels, Arteriitis und Phlebitis umbilicalis) in Betracht kommt, gelegentlich auch die verletzte äußere Haut, die Schleimhaut des Mundes, die weiblichen Genitalien und der Darmkanal. Vgl. hierzu das Kapitel „Nabelerkrankungen".

Therapie. Die Prophylaxe der infektiösen Peritonitis fällt zusammen mit der Prophylaxe der septischen und pyämischen Krankheiten, des Erysipels, der Diphtherie, der Wundinfektion des Nabels der Neugeborenen.

[1]) *E. Fränkel*, M. med. W., 1890, Nr. 2; *Predöhl*, ebenda; *A. Fränkel*, W. med. W., 1891, Nr. 13.

Die Entwicklung einer weiterschreitenden und diffusen aus der circumscripten Peritonitis soll durch absolute körperliche Ruhe und eine reizlose, im wesentlichen flüssige, knappe Diät angestrebt werden.

Für die eigentliche Behandlung sind die wichtigsten Vorschläge: vollkommene körperliche Ruhe, Rückenlage im Bett, Ausschalten jeder Bewegung, Ruhigstellen des Darmes (Opium), Bekämpfung des Erbrechens, vorsichtige, aber kräftige Ernährung.

Als Getränk dient: Eiswasser (Schlucken von Eisstückchen), kaltes Brunnenwasser, Mandelmilch in kleineren, öfteren Portionen, Citronenlimonade; verboten ist kohlensäurehaltiges Wasser.

Als Nahrung empfiehlt sich: Hafer-, Gerstenschleim, Eiweißwasser mit Saccharin, Tee, kalte Milch mit oder ohne eingeweichten Zwieback.

Bei hartnäckigem Erbrechen ist vollständige Nahrungsabstinenz auf kurze Zeit nötig und nur Getränk (Eiswasser) in jedesmal kleinen Mengen zu gestatten.

Hört das Fieber auf, tritt spontan Stuhl ein, schwindet die Tympanie und Schmerzhaftigkeit des Abdomens, so gehe man vorsichtig zu Kalbfleisch- oder Taubenfleischsuppen mit Eigelb, zu Suppen von Kindermehlen, Fleischsolutionen und Fleischsäften, künstlichen Eiweißpräparaten, in Bouillon oder Milch gelöst, über. Ferner empfiehlt sich Kartoffelbrei mit Milch, Milchreis, lockere Biskuits, fein geschabter Schinken, weiterhin gebratenes, zu Haché zerkleinertes Wildfleisch oder Geflügel, ein weich gekochtes Ei und *etwas* Wein. Obst und grünes Gemüse, grobes Brot, Wurst, Schwarzfleisch, Kuchen und scharfe Gewürze sind noch mehrere Wochen aus der Diät auszuschalten.

Brustkinder sind bei der Peritonitis an der Brust zu lassen.

Wenn Opium zur Behandlung herangezogen wird, so kann es dauernd, trotz hartnäckiger Stuhlverstopfung, bis die Schmerzempfindlichkeit ganz geschwunden ist und Stuhl spontan auftritt, gegeben werden; $^1/_2$ *mg* (3 Monat), 1 *mg* (4 Monat), $1^1/_2$ *mg* (9 Monat), 2 *mg* (Ende des 1. Lebensjahres), je nach dem Alter bis 5 *mg*—1 *dg*, 4mal täglich, entweder in Pulverform oder Emuls. oleos. 100, Extract. Opii 0·01—0·05, Sirup. simpl. 20·0, 2stündlich 1 Kinderlöffel.

Auf den Leib ist eine Eisblase zu legen, welche, wo sie nicht vertragen wird, durch feuchte, kühle Umschläge ersetzt wird. Bei Umgrenzung des Prozesses und Eiterbildung macht man feuchtwarme Umschläge, bis zum Eintritt deutlicher Fluktuation, wo die Incision vorgenommen wird. Bei purulenter Peritonitis (Probepunktion) ist Heilung durch Laparotomie[1] möglich.

Bei Schwächezuständen sind kleine Mengen konzentrierter Fleischbrühe, Kaffee, Tee (mit Kognak), kühler Portwein, Champagner und die gebräuchlichen medikamentösen Analeptica häufig in Anwendung zu ziehen.

Bei längerer Dauer der Krankheit ist nahrhaftere Kost vorzuziehen, die in jedem Falle nach dem Kräftezustand und der Reizbarkeit des Magens zu bemessen ist. Ein zur Steigerung der Nährstoffzufuhr

---

[1]) *Henoch*, B. klin. W., 1891, Nr. 4; *Krecke*, M. med. W., 1891, Nr. 33. — [2]) Ganz vereinzelt scheinen auch Fälle von vornherein chronisch verlaufender Peritonitis vorzukommen, welche nicht tuberkulös sind.

ermunterndes Zeichen ist das Wiedererscheinen spontaner Entleerungen, welches immer günstig aufgefaßt werden kann.

Bei chronischem Verlaufe sind außer einer kräftigen gemischten Ernährung Resorbentien am Platze.

Rp.: Kalii jodati 1,0—2,0, Aq. dest. 100,0. Solve. DS.: 4mal täglich ½ Eßlöffel.

Bei Peritonitis der Neugeborenen sorge man für angemessene Lagerung, für richtige Ernährung, Darreichung von Opium. Lindernd wirken weiche, nicht schwere feuchtwarme Kompressen, die man mit Guttapercha und Flanell bedeckt. Man beachte den Nabel und bei Eiterherden in seiner Umgebung inzidiere man frühzeitig.

Tuberkulöse Peritonitis[1]. Die tuberkulöse Peritonitis, die häufigste Form der Bauchfellentzündung bei Kindern, ist in der Regel eine diffuse Tuberkulose des Peritoneums, bei welcher Tuberkel an verschiedenen Stellen, zumeist im Netz, auf dem visceralen Blatt des Peritoneums, auf dem Überzuge der Leber und Milz abgelagert werden. Die Folge dieser Aussaat ist eine entzündliche Reizung des Bauchfelles, Rötung und Trübung in der Umgebung der Tuberkel mit Ausschwitzung einer bald serös-fibrinösen, bald blutigen Flüssigkeit. Im weiteren Verlaufe gehen die entzündeten Partien mit anderen Adhäsionen ein; die Tuberkel wachsen, gehen ineinander über, verkäsen oder schmelzen eitrig ein. In der Zwischenzeit treten Schübe frischer Tuberkel auf. Bei der Sektion findet sich sehr häufig Fettentartung der Leber, Tuberkulose der Mesenterial- und anderer Lymphdrüsen, Tuberkulose der Lungen und parenchymatöse Nephritis, Ascites.

Die tuberkulöse Peritonitis kann akut, subakut oder ganz schleichend beginnen. Im ersteren Falle wird sie durch Frösteln, Übelkeit, Erbrechen, Schmerzhaftigkeit des ganzen Unterleibes, frequente Respiration und nicht unerhebliches Fieber eingeleitet. Bei subakutem Beginn findet sich Abgeschlagenheit, Nachlaß des Appetits, Übelkeit, mäßiger Schmerz an circumscripten Stellen des Abdomens, geringes, abends etwas ansteigendes Fieber. Bei den sehr schleichend einsetzenden Fällen, die recht häufig sind, findet man im wesentlichen nur die Zeichen von Dyspepsie, öfter sich wiederholende Kolikschmerzen, zeitweise Fieber, Nachlaß der Munterkeit, Abnahme der Kräfte.

Bei voller Entwicklung der Krankheit erscheint das Kind leidend, blaß, mit mattem Gesichtsausdruck. Sein Allgemeinbefinden ist gestört, der Appetit mangelhaft, der Durst ziemlich stark, die Zunge belegt, die Temperatur meist zwischen 38—39°, morgens manchmal normal. Die Respiration ist in der Regel beschleunigt, dabei oberflächlich, thorazisch. Spontaner Schmerz im Abdomen kann vorhanden sein, sowohl stetig als in Intermissionen, kann aber auch nahezu ganz fehlen. Es besteht häufig wiederkehrende Übelkeit oder wirkliches Erbrechen, oft Verstopfung, öfter auch Durchfälle, nicht selten Dysurie. Der Urin kann sparsam oder in normaler Menge, hell oder hochgestellt sein; mitunter enthält er Eiweiß.

Die Inspektion des Abdomens ergibt elliptische oder halbkugelige Auftreibung. Charakteristisch ist die ganz allmählich wachsende Volumenzunahme des Unterleibes. Der Nabel ist verstrichen oder vorgewölbt, bisweilen spitz hervortretend, die Venae epigastricae als blaue, dicke Stränge sichtbar. Die Palpation ergibt deutliche Spannung der Bauchdecken, Empfindlichkeit bei Berührung, bald überall, bald an einzelnen Stellen, mitunter härtliche Stellen oder auch Fluktuation, die Perkussion, welche sehr leise auszuführen ist, tympanitischen Ton oft selbst einzelnen, mehr circumscripten Dämpfungen, nicht selten freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle.

Der Verlauf dehnt sich über Monate, selbst über Jahre aus. Bei vielen Patienten kommen Intervalle mit Nachlaß des Fiebers, der Schmerzen, der Übelkeit, mit Besserung des Appetits. Dann aber folgen wieder Verschlimmerungen mit Brechreiz, Steigerung der Schmerzen und des Fiebers, für welche ein Anlaß nicht zu finden ist, oder für welche kleine Diätfehler angeschuldigt werden. Schließlich magert das Kind mehr und mehr ab, die Wangen fallen ein, die Beine werden dürr, nur der Unterleib nimmt noch an Umfang zu. In seiner dünnen Haut treten die Venen, in der Inguinalgegend die Drüsen deutlich hervor. Zuletzt pflegen sich Durchfälle und Schweiße einzustellen, die den Kräfteverfall steigern. Schließlich erfolgt der Tod durch Marasmus, durch akute Peritonitis infolge eitrigen Zerfalls der Tuberkel, oder durch Komplikationen von Lungen- bzw. Meningealtuberkulose. Bisweilen sucht sich der Eiter einen Weg nach außen, und zwar in der

Regel *durch den Nabel*. Ein günstigerer Ablauf des Leidens wird dadurch nicht erzielt.

Die **Prognose** ist ernst.

Die **Diagnose** ist im Beginn der Erkrankung, besonders bei schleichender Entwicklung, sehr schwierig, oft ganz unmöglich. Erst mit der Zunahme des Leibumfanges, beginnender Schmerzhaftigkeit desselben, dem Nachweis circumscripter Dämpfungen, der Schwellung der Inguinaldrüsen, der stetigen Abnahme der Kräfte, unregelmäßigen Fiebers und erblicher Belastung wird die Diagnose gesichert.

Die **Ätiologie** ist die Infektion mit Tuberkelbacillen.

Die **Prophylaxis** ist die der Tuberkulose überhaupt und der Darmtuberkulose im besonderen. Siehe Kapitel: Tuberkulöse Darmgeschwüre.

Die **Therapie** kann bei der ungünstigen Prognose im wesentlichen nur eine palliative sein. Sie soll die *Schmerzen zu lindern* und die *Kräfte zu erhalten* suchen. Der ersten Indikation dienen *Prießnitz*-, heiße (Brei-, Kamillen-) Umschläge, Opiate, eventuell eine ausgewählte reizlose Kost.

Von *Medikamenten* verwendet man: Guajacolcarbonat (3mal täglich 0·1—0·2), Bismut. subn. (3mal täglich 0·2—0·5), für ältere Kinder Pilul. aloët. ferrat. (1—2 Pillen täglich), bei durchfälligem Stuhl Adstringentia und Stomachica (Fol. Juglandis und Decoct. Chinae, Decoct. lign. Campechian.).

Die **Ernährung** hat im allgemeinen in einer kräftigen gemischten Kost zu bestehen, allerdings mit Rücksichtnahme auf die häufige Empfindlichkeit des Magens und des Darmes (Durchfälle). Es werden daher vielfach leicht verdauliche Eiweißpräparate (Somatose, Nutrol, Albumose, Sanatogen, Tropon u. s. w.) herangezogen werden müssen.

Lokale Schmierseifeneinreibungen auf den Bauch bringen bisweilen den Prozeß zum Stillstand. Stärkerer Ascites muß punktiert werden.

Unter Umständen liefert die Laparotomie ein günstiges Resultat (Trockenlegung der Bauchhöhle, Einwirkung des Sonnenlichtes), ist daher in allen sicher diagnostizierten Fällen, wenn die Kachexie nicht zu weit vorgeschritten ist, anzuraten. Neuerdings wird die Einblasung von Sauerstoff in die Bauchhöhle nach Punktion des Ascites mit gutem Erfolge angewandt.

Die *akute Miliartuberkulose* des Peritoneums ist Teilerkrankung der allgemeinen Miliartuberkulose.

IV. Krankheiten der Respirationsorgane.

A. Erkrankungen der Nase.

1. Akuter und chronischer Schnupfen. Rhinitis (Coryza) acuta et chronica.

Rhinitis acuta. Der akute Schnupfen ist ein akuter Katarrh der Nasenhöhlenschleimhaut und verläuft mit Rötung, Schwellung und Sekretion derselben. Die Absonderung, zuerst dünn, wässerig-schleimig, wird im weiteren Verlaufe dicker, gelblich-grünlich. Die Krankheit beginnt bei kleinen Kindern recht oft mit Temperatursteigerung, die bei Säuglingen eine Höhe von 40° erreichen kann. Nachlaß des Appetites, etwas Unruhe und Zunahme der Atmungsfrequenz. Diese Symptome halten meist nur kurze Zeit an, wenn der Nasenhöhlenkatarrh nicht Vorbote oder Begleiter eines anderen Leidens ist. Mitunter gesellt sich zu den Symptomen des akuten Schnupfens bei Säuglingen förmliche, kurze Zeit andauernde Orthopnoe (*Henoch*), die vielleicht von akuter Hyperämie der Lungen (*Kußmaul*) herrührt. Oft steigt der Katarrh der Nase auf den Pharynx und auf die Bronchien herab. Häufig besteht höheres und länger andauerndes unregelmäßiges Fieber, das Gesamtbefinden ist mehr in Mitleidenschaft gezogen, Säuglingsgrippe.

Die **„Grippe"** ist ein Sammelbegriff für den infektiösen Katarrh der Atmungswege der ersten Lebensjahre.

Die Erkrankung hat keinen spezifischen Charakter, sondern kann durch die Invasion verschiedener Bakterien entstehen. Am häufigsten finden sich Pneumokokken als Erreger, oft auch Influenzabacillen, seltener Streptokokken, der Mikrococcus catarrhalis, wenn auch der Staphylococcus, der Pneumobacillus (*Friedländer*) und das Bacterium coli trifft. Das Krankheitsbild und seine Schwere steht für gewöhnlich in keiner Abhängigkeit von der Art des beteiligten Mikroorganismus. Als disponierendes Moment für den Ausbruch der Erkrankung muß „Erkältung" gelten. Die Übertragung findet meist durch einen an einfachem Schnupfen oder Angina leidenden Erwachsenen statt, der die bei ihm leichte lokale Erkrankung als Allgemeinerkrankung in Gestalt der Grippe an die Kinder weitergibt. In der Ausbreitung der Grippe spielt neben der Luftinfektion bei den Kindern die Kontaktinfektion eine große Rolle. Meist erkranken in einer Familie sämtliche Kinder, in Krankenhäusern und besonders in Säuglingsanstalten trotz größter Vorsicht alle Kinder eines Saales. Die Grippe ist endemisch und schwillt während der Wintermonate, die geradezu die Saison dieser Erkrankung darstellen, zu epidemieartigen Ausbreitungen an.

Das klinische Bild der Grippe ist „bei aller Einheitlichkeit der großen Züge durch die Variation und die Kombination der Symptome der einzelnen Organsysteme ein außerordentlich wechselndes und mannigfaltiges". Die Schwere der Erkrankung ist abhängig von dem Alter des Kindes und in allererster Linie von dem Ernährungszustande und vor

allem von der Art der Ernährung während des Eintrittes der Infektion. Das gesunde Brustkind wird durch den Infekt in seiner Gewichtslinie und den Verdauungsvorgängen häufig wenig beeinflußt, während das geschwächte, künstlich ernährte, frühgeborene oder mit exsudativer oder spasmophiler Diathese behaftete Kind durch dieselbe Infektion, durch Durchfall, steilen Gewichtssturz, toxische Erscheinungen schwer geschädigt, bzw. zum Exitus gebracht werden kann.

Symptome. Die gewöhnlichen Formen der Säuglingsgrippe verlaufen unter dem Bilde des Schnupfens und der Pharyngitis. Bei dem Schnupfen (Rhinitis, Coryza anterior) besteht in den ersten Tagen eine Schwellung, später eine leichtere oder stärkere seröse oder eitrige Sekretion der Nasenschleimhaut. Lästig ist für am Schnupfen erkrankte Säuglinge die Behinderung des Saugens. Sie können, da in der Regel beide Nasenhöhlen unwegsam oder fast unwegsam werden, nur abgebrochen ihre Nahrung nehmen. Auch schlafen sie wegen der behinderten Nasenatmung schlecht. So leidet die Ernährung der Kleinen und ihr Allgemeinbefinden. Fieber kann hierbei gering und kurzdauernd, eintägig, oder hoch und langdauernd sein. Es findet sich jeder Typus mit geringeren oder größeren Remissionen oder mit vollkommenen, tagelangen Intermissionen. Das Allgemeinbefinden ist entweder wenig beeinflußt oder bei hohen und konstanten Temperaturen durch schwere Prostration beeinträchtigt. Im letzteren Falle liegt bereits schon eine intensivere Erkrankung in Gestalt eines diffusen Katarrhs des Nasenrachenraumes (Rhinopharyngitis) oder auch der Rachenmandel (Adenoiditis) vor. Oft handelt es sich nur um einen „roten Hals", dessen Röte intensiv, aber nicht so ausgebreitet wie beim Scharlach in die Erscheinung tritt, häufig aber auch um eine Schwellung des Pharynx mit eitrigem Katarrh. Zumeist findet sich eine Schwellung der regionären Drüsen (oberen Nacken- und Kieferwinkeldrüsen). Der geringe örtliche Befund steht oft im Gegensatz zu schweren Infektionserscheinungen. So findet man bisweilen Nackensteifigkeit, übergroße Schmerzempfindlichkeit, bisweilen Starre des Rumpfes und der Glieder, Jactation, Benommenheit, eklamptische Anfälle. Diese scheinbar meningealen Reizungen finden sich bei Kindern mit spasmophiler Diathese.

Im Anschluß an die Katarrhe des Nasenrachenraumes oder von vornherein als selbständige Erkrankung finden sich Erkrankungen der Bronchien, Capillarbronchitis, Bronchopneumonie, fibrinöse Pneumonien. Der Umfang der Erkrankung des Respirationstractus ist beim Säugling in der Regel viel größer als die sorgfältige physikalische Untersuchung, deren Befund entweder minimal oder selbst negativ sein kann, es erkennen läßt. Die Diagnose stützt sich häufig einzig und allein — oft bei fehlendem Husten, öfter bei keuchhustenartigem Reizhusten — auf die hochgradige Dyspnöe, auf die beschleunigte, kurze, stöhnende, mit Einziehungen verbundene Atmung, auf eine auffallende Blässe (Abzug des Blutes aus der Haut und Festhalten desselben in der Lunge) im Verein mit später auftretender ausgesprochener Cyanose. Die Temperaturen bewegen sich häufig in mittleren Fiebergraden, oft gehen sie sprunghaft in die Höhe, um schnell wieder zur Norm zurückzugehen, bisweilen machen sie starke Remissionen oder zeigen den Typus inversus. Bisweilen sind grippale Lungenerkrankungen durch ausgesprochene meningitische Symptome gekennzeichnet.

Die Dauer der Grippe ist sehr verschieden, oft 8—10 Tage; häufig zieht sie sich als protrahierte Form länger hin, sie wird chronisch, in anderen Fällen, die schon vollkommen geheilt scheinen, reiteriert oder exacerbiert sie.

Gefährlich wird die Grippe häufig durch Komplikationen, die ganz unabhängig von der Intensität der primären Erkrankung auftreten. Nicht selten sind Otitis, Cystopyelitis, gastro-intestinale Erscheinungen in Gestalt eines heftigen Brechdurchfalles, einer schleimig-eitrigen oder blutig-eitrigen Enterocolitis, die auch sehr häufig die Grippe begleiten (gastro-intestinale Form). Oft gibt die Rhinitis und Pharyngitis die Ursache der Entzündung der retropharyngealen Drüsen ab (Retropharyngealabsceß). Seltener sind hämorrhagische Nephritis, rhinogene Meningitis, Lungenabsceß, eitrige Gelenkentzündungen, Osteomyelitis, Peritonitis, Sepsis. Unter den Nachkrankheiten der Grippe verdient die Diphtherie besonders genannt zu werden.

Die **Prognose** der Grippe ist selbst beim einfachen Schnupfen und rotem Hals zweifelhaft, häufig wird sie beim Hinabsteigen des Prozesses in die Bronchien zu einer sehr ernsten Erkrankung.

Therapie. Bei der Behandlung kommen in erster Linie hydrotherapeutische Maßnahmen in Betracht: Schwitzpackungen (feuchte Ganzpackung des nackten Kindes in Laken und Wolldecken, fest am Halse geschlossen, Darreichung warmer Getränke), Senfeinwicklung, Abkühlungseinwicklung, Bäder mit kühler Übergießung. Innerlich gebe ich die ersten Tage, besonders bei Rhinitis und Rhinopharyngitis, eine Solutio Hydropyrini (1—2 : 100,0) oder Antipyrin, Aspirin, Pyramidon, Melubrin u. a. Die Nasengänge sind durch häufige Reinigung, die Schwellung der Schleimhaut durch Einführung von Nasentampons, die mit Adrenalin (1 : 3000) getränkt sind, später mit Adrenalin-Lanolin (1 : 5) zu behandeln. Wichtig ist besonders bei den Lungenerkrankungen häufiger Lagewechsel (Seiten- und Bauchlage), öfteres Aufnehmen der Kinder und Umhertragen. Herzmittel (Campher, Coffein) sind fast nie zu entbehren. Oft sind Salzinfusionen sehr nutzbringend. Von außerordentlicher Wichtigkeit ist die Ernährung. In erster Linie ist Frauenmilch zu empfehlen. Von den künstlichen Nährmethoden scheint der Eiweißmilch bei den parenteralen Infektionen eine große Bedeutung zukommen, während man in der Anwendung kohlehydrat- und molkenreicher Nahrungsgemische (Herabsetzung der Immunität!) zur Vorsicht gemahnt wird. Gegen die Infektion begleitendes Erbrechen und nicht seltene vollkommene Anorexie empfiehlt sich, Sondenernährung öfter in Anwendung zu bringen, als es bisher geschieht.

Literatur: *Rist*, Über Grippe im Kindesalter. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. 1912, Bd. 8, S. 211. — *L. F. Meyer*, Über den Hospitalismus der Säuglinge. Berlin 1913, S. Karger. — *L. Langstein*, Welche Aufgaben stellen die Infektionen im Säuglingsalter der Diätetik? Z. f. K., 1913, Bd. 7, S. 193. — *L. F. Meyer*, Zur Infektionsverhütung im Säuglingsspital. Z. f. K., 1913, Bd. 7, S. 223.

Der Schnupfen der älteren Kinder verläuft zwar auch mit geringen allgemeinen Störungen, doch meist ohne Fieber.

Vielfach ist der akute Schnupfen der Vorbote oder der Begleiter einer besonderen Erkrankung, so des Pseudocroups, der Masern, der Influenza, oft ist er das markante Symptom einer primären oder auch sekundären Nasendiphtherie. Aus diesem Grunde muß bei jedem

Schnupfen, der mit heftigem Fieber verläuft, auf Nasendiphtherie untersucht werden.

Bisweilen bleibt der diphtherische Schnupfen auf die Nase allein beschränkt und geht nicht auf den Rachen über: Rhinitis fibrinosa (*Gerber*) (Rhinitis pseudomembranacea, *Henoch*). Er geht mit Schwellung der Nasenschleimhaut und Absonderung eines jauchig-eitrigen Sekretes einher, das den Naseneingang stark erodiert und zu Excoriationen mit Belag führt. Aus der Nase werden beim Ausspritzen Pseudomembranen herausbefördert. Die Membranen haben in einzelnen Fällen die Neigung, sich nach ihrer Abstoßung immer wieder neu zu bilden (Rh. fibrinosa chronica). Die Halsdrüsen sind häufig geschwollen. Die Temperatur ist meist gar nicht oder nur mäßig erhöht. Sonstige Allgemeinerscheinungen fehlen meist. Die Affektion verläuft nach 2—3—5 Wochen gewöhnlich günstig. Neben dieser Erkrankung kommt auch ein nicht diphtherischer Croup der Nasenschleimhaut vor (Rhinitis fibrinosa seu pseudomembranacea non diphtherica), der auf Gonokokken- oder anderer Bakterieninvasion beruht.

Die **Ursache** des gewöhnlichen Schnupfens ist ungemein häufig Ansteckung auf bakterieller Basis, im übrigen vor allem Erkältung. Die Ursache des Masern-, Diphtherie- und Influenzaschnupfens sind die spezifischen Bakterien dieser Krankheiten.

Einer **Behandlung** der Krankheit bedarf es meist nur bei Säuglingen. Dieselbe läuft am raschesten ab, wenn die Kranken im Bett und in möglichst gleichmäßig temperierter, reiner, nicht zu kühler Luft gehalten werden. Das Bad wird einige Tage ausgesetzt. Ausbreiten eines mit Wasser getränkten Mullakens über dem Kinderbett. Günstig beeinflußt wird die Affektion durch häufige Reinigung der Nase, durch Pinselungen der Nasenschleimhaut 4mal täglich mit lauwarmem, reinem Öl, mit Arg. nitr. (1·0 : 500), Alumen (1·0 : 100) oder Einstäubungen von Bolus alba. Bei der Rhinitis post. sind schweißtreibende Einwicklungen am Platze, welche sich häufig auch beim einfachen Schnupfen gut bewähren, zur Entfernung der eingetrockneten Sekrete Eingießungen von lauwarmer physiologischer Kochsalzlösung in die Nase mittels Löffels oder Undine. Bei starker Verstopfung der Nase wird bisweilen die Ernährung mit dem Löffel notwendig.

Rhinitis chronica. Pathologisch-anatomisch kennzeichnet sich die chronische Rhinitis entweder als eine Hyperplasie der Mucosa mit Rötung, Schwellung und teigig-ödematöser Konsistenz (Rhinitis chronica hyperplastica) oder als eine Atrophie mit blasser Färbung und Verdünnung der Schleimhaut und mit Erweiterung der Nasenhöhlen (Rhinitis chronica atrophica). Oft findet man die Mucosa an einer Stelle hyperplastisch, an der anderen atrophisch, oder die Hyperplasie ohne Heilungstendenz geht in Atrophie über.

Symptome. Bei der hyperplastischen Form ist die Nase geschwollen, mit gelbgrünlichem Schleim angefüllt oder mit Borken belegt und schwer durchgängig. Die Kinder schnüffeln viel, halten den Mund fast dauernd offen, weil sie durch die Nase keine oder ungenügend Luft einziehen. Oft besteht Schwerhörigkeit, da der chronische Katarrh von der Nase leicht auf den Pharynx und von hier auf die Tuba Eustachii übergreift. Bei der atrophischen Form haben die Kinder erweiterte Nasengänge, die mit Krusten getrockneten Schleimes, welche die Nase verstopfen können, oftmals aber kaum nennenswerte Beschwerden verursachen.

bekleidet sind. Oft besteht übler Geruch aus der Nase, Ozaena (s. dort). Mitunter zeigen die erkrankten Kinder eigentümliche Reflexerscheinungen, Reizhusten (Nasenhusten), Migräne und Asthma[1]. Im Nasenschleime finden sich dann eosinophile Zellen und *Charcot-Leydensche* Krystalle.

Ätiologie. Die chronische Rhinitis findet sich häufig als einfache Fortsetzung der akuten, gewöhnlich bei skrofulösen Kindern, sehr oft zugleich mit Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes, bisweilen auch bei Nichtskrophulösen, die dauernd in staubiger, dumpfer, feuchter Luft sich aufhalten müssen, oder bei Reizungszuständen der Nase, wie sie durch Fremdkörper oder Polypen hervorgerufen werden.

Charakteristisch ist die chronische Rhinitis bei Lues hereditaria. Hier handelt es sich entweder um eine einfache chronische oder um eine gummöse Entzündung. Lautes „Schniefen" oder „Schnüffeln", durch Schwellung der Mucosa und Submucosa der Nasenschleimhaut bedingt, muß bei Säuglingen des ersten Lebensvierteljahres stets den Verdacht angeborener Syphilis wachrufen. Der gummöse Prozeß geht oft auf das knöcherne Nasengerüst über, der zerstörte Knochen fällt ein, es entsteht die Sattelnase. Bei tuberkulösen Kindern findet sich chronische Rhinitis als Folge von tuberkulösen Granulationswucherungen auf der Mucosa und von lupösen Infiltrationen. Endlich wird chronische Rhinitis als Folge polypöser Excrescenzen innerhalb der Nasenhöhle beobachtet.

Die **Prognose** der hyperplastischen Form ist günstig, wenn die Beseitigung des Grundleidens möglich ist. Die Atrophie der Mucosa bietet schlechte Aussichten.

Die **Diagnose** wird durch die Inspektion, eventuell unter Zuhilfenahme eines Dilatoriums oder Nasenspiegels ermöglicht. Dabei orientiert man sich über die Art der Erkrankung, ferner ob Gumma, Lupus oder Polypen vorliegen.

Behandlung. Die Verhütung der chronischen Rhinitis liegt in der Sorge für hygienische Wohn- und Schlafräume der Kinder, für angemessene Hautpflege, rechtzeitige Behandlung der Skrofulose sowie des akuten Schnupfens. Die therapeutischen Maßnahmen haben in erster Linie die Ursache zu beseitigen. Lues und Skrofulose bedürfen spezifischer und spezieller Behandlung. Fremdkörper, adenoide Vegetationen, Nasenpolypen müssen operativ entfernt werden. Mit der Grundkrankheit hört häufig auch der Schnupfen auf. Weiter muß für einen Aufenthalt der Kinder in gesunden Wohnräumen mit Licht und Luft gesorgt werden. Örtlich empfiehlt sich die regelmäßige, täglich drei- bis viermalige Reinigung oder Dusche der Nase mit lauwarmem Wasser, folgender Ausspritzung mit einer adstringierenden Lösung von Zincum sulfuricum 0·5 : 100·0 oder Alumen crudum 1·0 : 100·0. Die Lösungen können von größeren Kindern auch in die Nase aufgesogen werden. Bisweilen leisten mit Borvaseline getränkte, kleine Wattetampons, welche mehrere Male täglich in die Nasenhöhle (¼—½ Stunde) eingeführt werden, Gutes. Auch Pulvereinblasungen mit einer Mischung von 10·0 Amylum und 0·05 Arg. nitr. mittels des *Bresgen*schen Insufflationsrohres (täglich einmal abwechselnd links und rechts) oder mit Bolus alba sind häufig von

[1] Nach *Lazarus* bewirkt Reizung der Nasenmucosa eine Verengerung des Lumens der Bronchien auf reflektorischem Wege durch Contraction der Bronchialmuskeln.

Nutzen. Bei skrofulöser Coryza leisten wiederholte Einspritzungen oder Aufsaugungen von 0·5%iger Kochsalzlösung Gutes. Bei den schweren Formen ist Vibrationsmassage der Schleimhaut mittels einer mit Watte armierten Sonde zu versuchen.

Literatur: *Bresgen*, Der chronische Nasen- und Rachenkatarrh. 1888. — *Braun*, Massage des Nasenrachenraumes. 1890. — *Laker*, Heilerfolge der inneren Schleimhautmassage etc. Graz 1892. — *Lazarus*, Du Bois-Reymonds, A. f. Physiol. 1891, S. 19. — *Bagínsky*, B. klin. W., 1892, Nr. 9. — *Gerber*, D. A. f. klin. Med., 1894, Bd. 54. — *Scherbow*, Über fibrinöse Entzündungen der oberen Luftwege. Inaug.-Diss., Königsberg 1897.

2. Ozaena.

Ozaena ist eine chronische Affektion der Nasenschleimhaut, unter Umständen auch der tiefer gelegenen Gewebsteile, die mit Borkenbildung und Muskelatrophie einhergeht. Ihr hervorstechendstes Symptom ist ein penetranter, übler Geruch, bzw. übelriechender Ausfluß aus der Nase (Rhinitis atrophicans foetida).

Pathologische Anatomie. Bei der Ozaena simplex sind die Nasengänge erweitert, die Schleimhaut ist meist an der unteren, selten auch an der mittleren Muschel blaß, verdünnt, geschrumpft und mit Borken bedeckt. Oft erstreckt sich die Atrophie bis auf die Knochenmuscheln. Histologisch äußert sich der Prozeß in einer Umwandlung des Flimmer- und Cylinderepithels der Nasenschleimhaut in ein mehrschichtiges Plattenepithel, dessen obere Schichten den Charakter der Verhornung zeigen (*E. Fränkel*). Die acinösen und tubulösen Drüsen gehen zugrunde und können ganz verschwinden. Nicht selten greift der Prozeß auch auf die Pharynx- und weiter auf die Larynx- und Trachealschleimhaut über, und ebenso kann er auf die Schleimhaut der Nebenhöhlen der Nase fortschreiten.

Symptome. Bei Ozaena ist die Form der Nase meist charakteristisch: gewöhnlich ist sie kurz und breit, die Nasenlöcher mehr nach vorn als nach unten gerichtet, die Nasengänge erweitert, der Nasenrücken mehr oder weniger eingesunken, bisweilen bis zur völligen Sattelnase. Die Nasengänge sind auf einer oder beiden Seiten mit trockenen Borken belegt, nach deren Entfernung man zwischen ihnen und der Schleimhaut dicken, eitrigen Schleim findet, der die Ursache des penetranten Geruches ist, von dem der Ozaenakranke selbst meist nichts merkt. Der Foetor der Nase ist charakteristisch für Ozaena. Die Größe und Dicke der Krusten wechselt je nach der Schwere der Erkrankung; sie können vollständige Abgüsse der Nasenhöhle darstellen. Wenngleich bei Nebenhöhleneiterungen die Nasenschleimhaut dasselbe Bild wie bei der Ozaena darbieten kann, so ist letztere doch meist eine selbständige Krankheit, die gewöhnlich schon in der Kindheit einsetzt. Sie zeigt einen chronischen Verlauf mit schlechter Tendenz zur Heilung.

Die **Prognose** der Ozaena ist bezüglich der Schleimhautrestitution ungünstig, doch liegt die Möglichkeit vor, die Sekretion herabzusetzen und ihr unangenehmstes Symptom, den penetranten Geruch, zu beseitigen.

Die **Diagnose** gibt die Inspektion der Nase und der widerliche Geruch.

Ätiologie. Die Ursache der Ozaena ist dunkel. Die Mikroorganismen, die man gelegentlich bei ihr als Befund erhoben hat (Bacillus foetidus), sind immer nur accidenteller und nicht ätiologischer Art. Die Ozaena als eine syphilitische Erscheinung aufzufassen, ist nicht angängig (mangelnde Heredität, Fehlen von syphilitischen Symptomen und ulcerösen Prozessen, negativer Wassermann). Ob ihre Entstehung mit einer Neigung zu angeborener Platyrrhinie (breite, platte Nase) und daraus sich ergebenden trophoneurotischen Störungen in Verbindung gebracht

werden darf, steht noch dahin. Die Ozaena entwickelt sich vorwiegend bei Individuen von 12—21 Jahren, weit mehr bei Mädchen als bei Knaben. Häufig findet sie sich bei Kindern, deren Eltern bereits ozaenakrank waren.

Therapie. Die Behandlung der Ozaena hat den Allgemeinzustand durch gute Ernährung, gesunde Wohnräume, reichlichen Aufenthalt im Freien zu heben. Die lokale Behandlung besteht in häufiger Ausspritzung der Nase mit reinem Wasser, hinterher mit einer 0·5%igen Kochsalz- oder 2%igen Kalium chloricum-Lösung. Beim Versagen der einfachen Nasendusche empfiehlt sich täglich zweimal eine Einblasung von Kalomel nach vorheriger Reinigung der Nase oder von Kalomel und Hydrarg. oxyd. rubr.

Rp.: Calomelanos 1·0, Hydrarg. praec. rubr. 0·5, Sacch. albi 15·0. M. f. pulv. DS.: Zum Einblasen.

Weitere Vorschläge sind: Schleimhautmassage mit 20%iger Pyoktaninlanolinsalbe, nach vorheriger Reinigung der Nase mittels eines an einer Kupfersonde befestigten Wattebausches (*Demme*), Reinigung der Nase und kalten Spray von 10—15% Wasserstoffsuperoxyd, Aristol (1·0 : 15·0), Jodolinsufflation und Wandtamponade mit in Perubalsam getauchter Watte (*Flatau*). Das mildeste Verfahren besteht in einer losen Tamponade der Nasenlöcher mittels hydrophiler Gaze zur Aufsaugung des Sekrets, zur Verhütung der Borkenbildung und des fötiden Geruches. Meist bleibt die Behandlung eine undankbare Aufgabe.

Literatur: *Bresgen*, Krankheiten und Behandlungslehre der Nase. 1891. — *Demme*, D. med. W., 1891, Nr. 46. — *Pins*, A. f. K., X, Heft 2. — *Meijer*, Gaz. méd. Strasbourg, 1. Okt. 1891. — *Flatau*, M. med. W., 1892, 8. — *Brück*, Die Behandlung der genuinen Ozaena. Allg. med. Zentralztg., 1899, Nr. 74.

3. Diphtherie der Nase.

Die Diphtherie der Nase ist eine akut entzündliche, auf Infektion durch den Diphtheriebacillus beruhende Nasenschleimhautaffektion, bei welcher sich Auflagerungen auf und meist auch Exsudationen in der Schleimhaut bilden, in welchen der Bacillus selbst nistet.

Pathologische Anatomie. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Mucosa sind dieselben wie die bei der Angina diphtherica. Sie zeigen sich in der Regel zuerst auf einer, aber nach kurzer Zeit auch auf der anderen Seite, entweder hinten oder vorne zuerst und bestehen in entzündlicher Schwellung sowie in der Bildung grauweißer Beläge.

Symptome. Die Nasendiphtherie beginnt entweder primär in der Nase oder im Anschluß an eine Angina diphtherica, mit hohem Fieber oder Steigerung schon vorhandener Temperaturerhöhung, mit serösem Ausfluß aus der Nase und Unwegsamkeit der einen oder beider Nasenhälften. (Starkes Schnüffeln.) Weiterhin hält sich das Fieber hoch, es tritt erhebliche Unruhe, heftiger Kopfschmerz, frühzeitige Depression des Nervensystems, hochgradiger Durst, fast völliger Appetitmangel hinzu. Der Ausfluß wird blutig-serös, darauf eitrig, mit Fetzen vermischt, und die Lymphdrüsen unter dem Kinn, oftmals auch in der Submaxillargegend schwellen an, wofern sie nicht bereits infolge primärer Angina geschwollen waren. Die Nase schwillt an, ihre Haut rötet sich.

Ungemein häufig nimmt das Leiden schnell einen ungünstigen Ausgang. Das sind die Fälle, wo die Nasendiphtherie als Begleiterin der hochgradig virulenten Form der „aufsteigenden" Rachendiphtherie auftritt, bei der die Affektion des Pharynx mitunter überraschend geringfügig

ist. Das Kind wird wenige Tage nach Beginn des Leidens soporös, sein Puls äußerst frequent, klein, der Herzschlag schwach; die Extremitäten fühlen sich kühl an, der Urin fließt unwillkürlich ab, und das Kind geht paralytisch zu grunde, ohne wieder zum Bewußtsein gelangt zu sein.

Bei günstigem Ablaufe sehen wir das anfänglich sehr hohe Fieber gegen den 5.—7. Tag abnehmen; gleichzeitig verringert sich die Unruhe, der Kopfschmerz, die große Abgeschlagenheit. Der Ausfluß aus der Nase wird geringer, und namentlich erscheinen weniger Membranen in demselben. Nach zwei bis drei weiteren Tagen ist das Fieber zurückgegangen, ruhiger Schlaf stellt sich wieder ein, die Zunge reinigt sich, der Appetit regt sich. Auch die Lymphdrüsen schwellen ab. Zu allerletzt erst gehen der Schnupfen und die Nasenschwellung zurück.

Die **Prognose** der Nasendiphtherie ist dubiös.

Die **Diagnose** macht selten Schwierigkeiten. Schnupfen mit hohem Fieber erregt stets den dringenden Verdacht auf Nasendiphtherie, da anderweitige schwerfebrile Leiden gerade mit Nachlaß des etwa vorhandenen Schnupfens oder mit gänzlichem Trockenwerden der Nase verlaufen. Die Inspektion der Nase läßt fast immer weißliche Belege erkennen, deren Untersuchung die Anwesenheit von Diphtheriebacillen ergibt. Auch die Ausstoßung von Membranen mit dem Nasensekret läßt keinen Zweifel an der Diagnose der Diphtherie. Und gleichfalls ist die Diagnose sicher, wenn die Nasenerkrankung sich im Anschluß an eine Angina diphtherica entwickelt.

Ätiologie. Die Nasendiphtherie kann bei bestehender Angina diphtherica durch die Finger oder durch Nasentücher von dort übertragen werden. Meist aber entwickelt sie sich durch direktes Fortschreiten des diphtherischen Prozesses aus dem Rachen durch die Choanen auf die Nasenschleimhaut, oder aber sie beginnt primär in der Nase.

Die **Therapie** hat zunächst alle Anordnungen bezüglich des Zimmers, der Isolierung und der Unschädlichmachung des Sekretes so zu treffen wie bei Angina diphtherica. Das Kind ist gleichfalls wie bei der Angina diphtherica mittels *Behring*schen Heilserums gegen die Allgemeininfektion zu behandeln. Außerdem muß bei der hier in Frage kommenden, sehr rasch mit Symptomen von Schwäche einhergehenden Form die Darreichung von Stimulantien, Fleischbrühe, Kaffee, Wein angeordnet und konsequent durchgeführt werden. Ferner ist für Desinfektion der Nase durch mehrmalige Ausspülungen im Tage mit geeigneten Mitteln (Wasserstoffsuperoxyd-, übermangansaure Kali- und andere Lösungen) Sorge zu tragen.

4. Nasenpolypen.

Nasenpolypen sind gutartige, mehr oder weniger gestielte Excrescenzen auf der Schleimhaut der Nase. Sie sind entweder von weicher Konsistenz, gallertig-glasig, grauweiß, in ihrer Struktur der Schleimhaut gleichend, nur zellenreicher, Schleimpolypen. Sind die Schleimdrüsen der Excrescenz blasenartig verändert, so spricht man von Blasenpolypen; sind die Drüsen vermehrt und vergrößert, so heißen sie adenomatöse Polypen. Endlich gibt es noch Fleischpolypen. Sie sind härter als die anderen, gehen statt von der Mucosa von dem submukösen Gewebe, dem Periost oder Perichondrium aus und sind Fibrome oder Fibrosarkome.

Die **Symptome**, welche durch die Anwesenheit von Polypen in der Nase erzeugt werden, sind zunächst chronischer Schnupfen und steigende Unwegsamkeit der betroffenen Nasenhälfte. Daher beobachten wir Ausfluß aus der Nase, offenen Mund, näselnde Sprache („Stockschnupfen"). Der Ausfluß enthält, wie bei

chronischer Rhinitis, recht häufig *Charcot-Leydensche* Krystalle und eosinophile Zellen. Weiterhin gesellt sich nicht selten Tränenlaufen und Schwerhörigkeit hinzu. Sieht man nach Reinigung der Nase in sie hinein (eventuell mit Zuhilfenahme eines Nasenspiegels), so erkennt man in der Regel alsbald, daß das Lumen durch eine Wucherung verlegt wird. Bilden sich geschwürige Prozesse aus, so kommt es zu eitrigem und blutigem Ausfluß aus der Nase.

Nicht ganz selten leiden auch die mit Nasenpolypen behafteten Kinder an Asthma nervosum und an Migräne (*E. Neuner*, W. med. P. 1892, Nr. 4).

Die Ursache der Bildung von Nasenpolypen ist unbekannt.

Die **Behandlung** besteht in operativer Entfernung mittels der Polypenzange oder mittels der Drahtschlinge oder Glühschlinge.

5. Fremdkörper in der Nase.

Fremdkörper, die von den Kindern in die Nase geschoben werden (Bohnen, Erbsen, Perlen u. s. w.), erzeugen dort sehr bald eine Entzündung, die oft nur leicht, nicht selten aber auch mit Fieber und starken Schmerzen, in einzelnen Fällen sogar mit cerebralen Symptomen einhergeht. Mitunter werden die betreffenden Körper spontan durch starkes Niesen wieder entfernt; dann hört die Entzündung rasch auf. In der Regel aber bleiben sie haften, quellen, wenn sie dazu fähig sind, und können dann unter Umständen Ulcerationen der Mucosa erzeugen oder durch eitrigen, übelriechenden Ausfluß eine Ozaena vortäuschen.

Die Feststellung eines Fremdkörpers in der Nase gelingt meist durch bloße Inspektion. An einen Fremdkörper ist zu denken, wenn ein Kind plötzlich näselnd spricht und bei übrigens gutem Befinden Ausfluß aus der Nase bekommt.

Wenn die milden Versuche, den Fremdkörper aus der Nase durch Niesbewegungen (dabei Verschluß des freien Nasenloches) oder durch Eingießungen von lauem Wasser zu entfernen, nutzlos sind, so versucht man sie mit einer rechtwinklig gebogenen Knopfsonde, mit einer gezähnten Pinzette oder mit einem feinen scharfen Löffel herauszuheben oder unter Umständen mittels einer Kornzange zu zerdrücken. Die Nachbehandlung besteht in Eingießungen von warmer 2%iger Borsäurelösung.

6. Nasenbluten (Epistaxis).

Abgesehen von dem meist im Verlauf von Infektionskrankheiten auftretenden Nasenbluten oder dem Nasenbluten bei geschwürigen Prozessen der Nase und nach Traumen findet sich bei Kindern nicht selten vom 8. Jahre bis zur Pubertät ein „habituelles Nasenbluten". Man beobachtet es hauptsächlich bei herzkranken, bei anämischen Kindern oder solchen, die an hämorrhagischer Diathese leiden, oder aber auch bei sonst gesunden Kindern während des schulpflichtigen Alters. Die Blutung stammt meist aus einer kleinen, oberflächlich gelegenen Arterie im vorderen Teil des Septum narium. Bisweilen wird das Nasenbluten wohl auch hervorgerufen durch das häufige Bohren der Finger in der Nase.

Die **Behandlung** des Anfalles besteht darin, daß man die Kinder die Hände über den Kopf zusammenschlagen läßt, eine Eiskompresse in den Nacken legt und die vordere Nasentamponade mit einfacher Watte oder Eisenchloridwatte ausführt. Es ist vorteilhaft, wenn Kinder, die häufig plötzlich in der Schule von diesem Nasenbluten befallen werden, stets ein kleines Quantum Eisenchloridwatte bei sich tragen, um gegebenenfalls das Nasenloch selbst zu verschließen. In schweren Fällen muß man zur hinteren Tamponade mittels des *Bellocq*schen Röhrchens schreiten. Bisweilen versagt auch sie und die Blutung ist durch Eingußvon 5—10%iger Gelatinelösung oder galvanokaustisch zu stillen. Innerlich verordne man Mixtura acida Halleri, täglich 3mal 5—10 Tropfen (in einem Weinglas Wasser mit Glasröhrchen zu nehmen), oder ein Eisenmedikament.

B. Erkrankungen des Kehlkopfes.

Die anatomischen Eigentümlichkeiten des kindlichen Kehlkopfes.

Der Kehlkopf des Kindes[1] ist verhältnismäßig klein, wenig entwickelt sowohl nach Länge als nach dem Quer- und Sagittaldurchmesser, wächst langsam bis zum sechsten Jahre, dann sehr allmählich, um erst gegen die Zeit der Pubertät nach allen Dimensionen rascher zuzunehmen. Sein unteres Ende rückt

[1] *A. Gutern*, Beitrag zur Anatomie des kindlichen Kehlkopfes. Wien 1899.

sich dann nahe der oberen Thoraxöffnung. Auch die Konsistenz des kindlichen Kehlkopfes ist eine erheblich schwächere als später. Dies gilt namentlich von Neugeborenen, bei welchen die Knorpel nur eine geringe Festigkeit zeigen. Der Winkel, in welchem die Schildknorpelplatten zusammenstoßen, ist beim Kinde abgerundet, der Stimmfortsatz der Aryknorpel in den ersten Jahren sehr wenig ausgebildet. Das Zungenbein liegt auf dem oberen Rande des Schildknorpels; die Ringknorpelplatte hat eine Neigung nach rückwärts, die beim Neugeborenen am stärksten hervortritt und im Laufe des 4. Lebensjahres verschwindet. Die Stimmritze erscheint innerhalb der ersten 6—7 Lebensjahre wie eine enge Spalte, deren Seitenränder nach vorn in einem sehr spitzen Winkel zusammenlaufen, von da nach hinten bis zu den Proc. voc. der Aryknorpel etwas divergieren und von hier an wieder sich einander nähern, um nach Bildung einer schmalen Spalte ineinander überzugehen. Die Stimmritze des jüngeren Kindes unterscheidet sich von der des älteren Kindes und des Erwachsenen dadurch, daß ihre Pars respiratoria, welche in der Stimmritze nach hinten an die Pars vocalis sich anschließt, sehr wenig ausgebildet ist, und daß dieser Teil von einer sehr drüsen- und gefäßreichen Mucosa umsäumt wird. Es liegt auf der Hand, daß damit jede Schwellung der Stimmbänder beim kleinen Kinde viel leichter eine Störung der Respiration hervorrufen wird als beim Erwachsenen. Letzterer besitzt auch eine relativ viel umfangreichere Pars respiratoria, welche seitlich von Knorpelwänden umgeben, gegen Verengerung mehr geschützt ist.



Fig. 46. Horizontaldurchschnitt durch den Kehlkopf eines 1jährigen Kindes im Bereiche der wahren Stimmbänder. Natürliche Größe.

Der Aditus laryngis beim kleinen Kinde wird durch jede starke Schwellung der Ligamenta ary-epiglottica in seinem ganzen Umfange verengt und nahezu geschlossen, während beim Erwachsenen stets ein mehr oder weniger erheblicher Raum offen bleibt[1].

Die Schleimhaut des Kehlkopfes kleiner Kinder ist reizbarer als die des Kehlkopfes Erwachsener. Aus diesem Umstande erklärt sich die große Heftigkeit des Hustens bei Pertussis, bei Masern, bei Influenza und die Hartnäckigkeit, mit welcher derselbe auch nach Ablauf dieser Affektionen noch lange persistiert.

Die Schleimdrüsen der Mucosa des Kehlkopfes, die sich überall, nur nicht im Bereiche der echten Stimmbänder, welche Pflasterepithel besitzen, finden, sind schon beim Neugeborenen vorhanden.

1. Akuter Kehlkopfkatarrh, Laryngitis acuta, Pseudocroup.

Die Laryngitis acuta ist eine akute, katarrhalische Entzündung der Larynxschleimhaut, die stets ohne Membranbildung verläuft.

Pathologische Anatomie. Die Schleimhaut des Kehldeckels, des eigentlichen Larynx und sehr oft auch des angrenzenden Teiles der Trachea ist entzündlich gerötet und mehr oder weniger stark geschwollen. Auf ihr befinden sich zuerst zähe, später lockere Schleimmassen. Recht oft erscheint das submuköse Gewebe mitbeteiligt, serös durchtränkt, ödematös geschwollen, insbesondere das der Plicae ary-epiglotticae.

Symptome. Die Krankheit beginnt mit Schnupfen, Niesen, auch mit katarrhalischem Husten als Vorboten. Nach mehreren Stunden oder nach einem oder zwei Tagen stellt sich, meist zuerst gegen Abend oder in der Nacht, Fieber und ein bellender, rauher Husten ein. Die Stimme ist belegt, heiser, der Kehlkopf bei Berührung gewöhnlich etwas schmerzhaft. Das Fieber währt meist nur einen oder zwei Tage. Nach einigen Tagen wird der Husten locker, er „löst“ sich, und nach einer Woche ist das Kind genesen.

Etwas gefährlicher sieht die phlegmonöse Form der Laryngitis aus, bei der es sich um eine entzündliche Infiltration der Mucosa der Epiglottis, der ary-epiglottischen Falten, des ganzen oberen

[1] Hoyer, A. f. klin. Chir. 42, S. 73.

Kehlkopfabschnittes und besonders der Submucosa handelt. Auch hier ist das Kind heiser, der Kehlkopf ist schmerzhafter als bei der einfachen Form und das Fieber meist höher und anhaltender. Dabei besteht tagelang Crouphusten und eine Stenose leichten oder schwereren Grades, die besonders der Familie, häufig aber auch dem Arzte Sorge bereitet. Diese Form bildet sich öfter im Anschluß an Typhus und Masern aus, genuiner Maserncroup (*Henoch*, vgl. Kapitel „Echter Croup"), und ist nicht selten durch katarrhalische Pneumonie kompliziert. Gewöhnlich geht auch sie nach 6—8 Tagen in Heilung über; nur selten tritt suffokatorisch der Tod ein. Vom echten Croup unterscheidet sich die Laryngitis phlegmonosa hauptsächlich durch den plötzlichen Eintritt der Stenoseerscheinungen ohne spätere wesentliche Steigerung.

Zu der heiseren Stimme und dem rauhen Husten der Laryngitis acuta tritt häufig eine Erschwerung der Atmung mit hochgradiger Unruhe und Angst des Kindes hinzu, oft bildet sich geradezu ein Erstickungsanfall aus. Im Gegensatz zum echten Croup handelt es sich bei dem katarrhalischen oder Pseudocroup um eine durch einfache katarrhalische Entzündung der Kehlkopfschleimhaut bedingte akute Larynxstenose. Der Pseudocroup stellt sich anfallsweise ein mit Intervallen besten Wohlbefindens. Gewöhnlich tritt eine Exacerbation der Beschwerden plötzlich abends oder mitten in der Nacht auf. Das Kind wird unruhig, schreit, richtet sich ängstlich im Bette hoch und bekommt keine Luft mehr. Der Puls ist sehr frequent, die Temperatur steigt auf 39° und höher, die Respiration ist beschleunigt, die Stimme belegt, heiser. Der Husten ist rauh, bellend. Beim Inspirieren werden Jugulum, Epigastrium und die Zwischenrippenräume eingezogen, die Nasenöffnungen erweitern sich, und nicht selten ist ein sägendes oder pfeifendes Geräusch zu hören. Das Exspirium ist zwar etwas akzentuiert, doch nicht eigentlich behindert. Die Inspektion des Halses ergibt stark geröteten und geschwollenen Kehldeckel und Pharynx. In der Regel bessert sich, bisweilen schon nach wenigen Minuten, öfter nach einer halben oder ganzen Stunde der Zustand. Der Husten wird lockerer, die Unruhe und auch die Stenoseerscheinungen lassen nach; das Kind schläft wieder ein. Vielfach kommen in der Nacht Wiederholungen des Anfalles vor. Am folgenden Morgen ist das Befinden aber meist ein leidliches; der Husten ist seltener und wieder lockerer. Atemnot und Fieber sind ganz geschwunden, der Appetit ist ziemlich gut. Gegen Abend oder auch in der Nacht kehrt der Anfall vielfach in der geschilderten Weise wieder, um aber für gewöhnlich ebenso schnell wie der erste abzuklingen. Mit zwei, höchstens drei derartigen Erstickungsanfällen ist meist der beängstigende Zustand überwunden und die Laryngitis löst sich dann die nächsten Tage in eine einfache Bronchitis, die auch häufig schon neben der Laryngitis vorhanden ist, mit lockerem Husten auf, die ohne Fieber und ohne weitere Störung des Allgemeinbefindens abläuft.

In diesen Fällen, die sich im Anfall klinisch kaum von dem echten Croup unterscheiden, sind stets das submuköse Gewebe und die Plicae ary-epiglotticae stark geschwollen, wodurch das Lumen des Kehlkopfes verengt wird. Die seröse Durchtränkung der Plicae bewirkt eine Lähmung der in ihnen befindlichen Muskelzüge. Durch diese Lähmung verlieren die Falten ihre normale Spannung und legen sich bei der Inspiration aneinander. Die Verengerung kann so hochgradig sein, daß der Aditus laryngis völlig verlegt wird und das Kind erstickt.

Die **Prognose** der L a r y n g i t i s und des P s e u d o c r o u p ist in

ganzen günstig, zweifelhaft ist sie bei sehr kleinen Kindern und beim Eintritt von Oedema glottidis, sowie beim Übergang in Bronchitis capillaris, bzw. katarrhalische Pneumonie. Beim ersten Anfall von Pseudocroup sei man wegen der Möglichkeit eines diphtherischen Croup im Ausspruch über die Prognose vorsichtig.

Diagnose. Der Pseudocroup entwickelt sich gewöhnlich im Anschluß an einen Schnupfen oder Bronchitis, ziemlich unvermittelt und plötzlich in voller Höhe, meist abends oder in der Nacht. Der echte Croup bereitet sich allmählich vor, schwillt in seinen Erscheinungen von Stunde zu Stunde bis zur vollkommenen Ausbildung der Stenose an. Die Stimme verliert früh ihren Klang, wird heiser, der Husten bleibt dauernd rauh, bellend. Nach einer mäßigen Atembehinderung tritt im Verlauf von Stunden behinderte Inspiration, sowie weiter Beengung der Exspiration mit dem bekannten lauten sägenden Geräusch und tiefen Einziehungen ein. Dieser drohende Zustand geht nicht wieder zurück, sondern verschlimmert sich bis zur höchsten Erstickungsgefahr. Nur die Laryngitis acuta gravissima non diphtherica mit schwerster Atemnot kann für kurze Zeit einen Zweifel in der Diagnose aufkommen lassen. Bei Unsicherheit der Deutung entscheidet die bakteriologische Untersuchung.

Ätiologie. Die Ursache des Pseudocroups ist entweder plötzlicher Temperaturwechsel oder Infektion. Wie die akute Coryza, so wird auch die akute Laryngitis gar nicht selten von einem Kinde auf das andere übertragen. Die Krankheit wird durch verschiedenartige, nicht specifische Krankheitserreger hervorgerufen. Der Pseudocroup kommt in jeder Periode der Kindheit, besonders häufig bei 2—6jährigen Kindern, und zwar bei Knaben mehr als bei Mädchen, sehr häufig auch bei Kindern mit adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraum (*Coupard*) vor, bei verweichlichten mehr als bei abgehärteten. Er ist häufiger im Winter und Frühling als im Sommer und Herbst. Gewöhnlich ist seine Neigung zum Rezidivieren, nicht selten tritt er als Vorläufer der Masern und auch sonst bei Masernkranken auf.

Therapie. Durch systematische Abhärtung wie durch tonisierende Bäder, Luftbäder, kalte Waschungen des Halses und der Brust, Freitragen des Halses, Fernhaltung von katarrhalisch erkrankten Kindern und Beschützung vor schroffem Temperaturwechsel ist die Verhütung der Erkrankung anzustreben.

Die Behandlung selbst hat in erster Linie B e t t r u h e anzuordnen, bis das Fieber vollständig geschwunden ist und der Husten locker wird. Die Temperatur des Zimmers sei gleichmäßig 20° C. Bei der einfachen katarrhalischen Laryngitis versucht man durch Darreichung heißer Getränke und gewärmter Nahrungsmittel die Diaphorese anzuregen. Das Kind bekommt also am besten häufig, in kleinen Portionen: heiße Milch, warmen Hafer- oder Gerstenschleim, Milch mit Emser Brunnen, heißen Tee, heiße Limonaden. Außerdem verwendet man einen *Prießnitz*-Umschlag um den Hals oder auf den Kehlkopf einen heißen feuchten Schwamm mit Umschlag darüber, der zwei- bis dreistündlich erneuert wird. In milden Fällen sind Medikamente ganz überflüssig. Ist der Husten quälend, so empfiehlt sich außer Emser Brunnen mit warmer Milch ein Inf. rad. Ipecacuanh., eventuell unter Zusatz von Narkoticis.

Rp.: Inf. rad. Ipecacuanh. (e 0·3) 100·0, Aq. laurocerasi 1·0—1·5 oder Extract. Belladonn. 0·05—0·1, Sirup. Althaeae 20·0. MDS.: 2stündlich ½ Eßlöffel. Für ein

5jähriges Kind; oder Rp.: Codein. phosphor. (*Knoll*) 0·005—0·01—0·1, Sirup. Althaeae 60·0. MDS.: Dreimal täglich ein Kinderlöffel; oder Rp.: Ammon. chlorat. 1·0—3·0, Aq. dest. 80·0, Sirup. Liquirit. ad 100·0. MDS.: Stündlich 1 Kinderlöffel.

Bei der phlegmonösen Laryngitis sind 2—6 Blutegel dicht über dem Manubrium sterni auf die vordere Halspartie zu setzen, ohne nachbluten zu lassen. Ferner empfiehlt sich Quecksilbersalbe oder Unguent. colloidale (1—2—3 *g* täglich) am Halse einzureiben, oder man legt ein Vesicans, versucht Jodtinkturpinselung, einen Senfteig mit folgender feuchter Einwicklung des Halses. Auch Veratrinsalbe (Veratrin 0·5, Lanolin 20·0, dreimal täglich zur Einreibung) ist zu versuchen. Von vorzüglicher Wirkung ist bisweilen eine schweißtreibende Einwicklung.

Henoch empfiehlt nach der Blutentziehung ein Brechmittel:

Rp.: Pulv. rad. Ipecacuanh. 1·0—2·0, Tart. stib. 0·03—0·05, Aq. dest. 20·0, Oxymel. scillae 15·0. MDS.: Alle 10 Minuten 1 Kinderlöffel bis zur Wirkung;

oder Tart. emet. in Dos. refr.

Rp.: Tart. stib. 0·05—0·1, Aq. dest. 100·0, Sirup. simpl. 20·0. MDS.: Alle 2 Stunden 1 Kinderlöffel.

Bei dem Pseudocroup pflegt gewöhnlich durch Zufuhr heißer Getränke (Wasser, Tee, Milch, Citronenlimonade etc.), eventuell mit Hinzufügung einer einmaligen Dose eines Antipyreticums, durch heiße Kataplasmen auf den Hals oder durch einen heißen Schwamm auf den Kehlkopf, auch durch hydropathische Umschläge, zumal wenn das Kind ordentlich zugedeckt ist und in Schweiß gerät, der Anfall nachzulassen. Empfehlenswert ist nach *Henoch* auch die Applikation einer Speckscheibe auf die vordere Halspartie als ableitendes Mittel; hierdurch pflegen leichtes Erythem oder kleine Pusteln erzeugt zu werden.

Läßt nach diesen Mitteln und nach dem Versuch eines Expectorans die Stenose nicht nach, so entschließe ich mich nur höchst ungern zu einem Brechmittel:

Rp.: Pulv. Ipecacuanh. 5·0, Sirup. simpl. 50·0. MDS.: Alle 10 Min. 1 Kinderlöffel.

In verzweifelten Fällen bleibt nichts anderes als die Intubation oder Tracheotomie übrig. Dieselbe kommt auch bei Erstickungsgefahr im Verlaufe der Laryngitis acuta in Betracht. Beim Auftreten von Bronchitis capillaris im Anschluß an Pseudocroup ist die gewöhnliche Behandlung einzuschlagen.

2. Echter Croup. Laryngitis crouposa s. fibrinosa.

Der echte Croup ist eine akute Entzündung der Larynxschleimhaut, bei welcher es zur Epithelnekrose und konsekutiver Fibrinausscheidung an der Oberfläche kommt. Diese croupöse Entzündung beruht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf Infektion mit Diphtheriebacillen[1]).

[1]) Der idiopathische genuine, nicht kontagiöse Croup, den besonders *Henoch* von dem diphtherischen abgetrennt wissen will, ist nicht ganz abzuleugnen, wenngleich er bei der außerordentlichen Kontagiosität der Diphtherie und der ihr entsprechenden endemischen Verbreitung stark in den Hintergrund tritt. Nach *Henoch* liefern die rasche Entwicklung aus einem Larynxkatarrh, der Mangel aller infektiösen Symptome, das Fehlen stärkerer, schmerzhafter Drüsenschwellungen, paralytischer Nachkrankheiten, die besseren Resultate der Tracheotomie genügendes Unterscheidungsmaterial zwischen diphtherischem und idiopathischem Croup. Anatomisch gleiche Veränderungen der Larynxschleimhaut wie beim Croup können auch mechanisch durch Verbrennungen, Ätzungen hervorgerufen werden.

Pathologische Anatomie. Die Schleimhaut des Kehlkopfes einschließlich des Kehldeckels und häufig auch der Trachea oder ihres oberen Teiles sind entzündlich gerötet, injiziert, geschwollen. An einzelnen Partien oder auf der ganzen Schleimhaut des Kehlkopfes findet sich eine zu Anfang des Leidens grauweiße Auflagerung, welche fein und dünn wie ein Hauch oder wie ein Spinngewebe, aber auch derb und mehr als 1 mm dick sein kann und sich von der Oberfläche bisweilen schwer abziehen läßt. Am festesten haftet sie an den wahren Stimmbändern, wo die Schleimhaut pflasterepithelhaltig und drüsenfrei ist. Mitunter trifft man gleiche Auflagerungen auf der Schleimhaut des Pharynx, der Trachea und der Bronchien. Anfänglich grauweiß, erscheinen sie im weiteren Verlaufe gelblichweiß und lösen sich dann spontan an einzelnen Stellen oder auch im ganzen Kehlkopf, in der ganzen Trachea ab, vielfach um einer nochmaligen Auflagerung, doch niemals einer Ulceration Platz zu machen.

Die Auflagerungen bestehen in der Hauptsache aus einem Fibrinnetz, welches zahlreiche Rundzellen, Leukocyten und Bakterien einschließt und in mehreren Schichten liegt, deren älteste nach dem Lumen des Respirationstractus hinsieht. Behandelt man die Membran mit Kalkwasser, verdünnter Kali- oder Natronlauge, so löst sie sich allmählich auf. — Auf der Oberfläche der Membranen finden sich Diphtheriebacillen nur in geringer Anzahl, mit Kokken vermischt, darunter liegen sie häufig in Nestern angehäuft in großer Zahl.

Symptome. Die Laryngitis crouposa beginnt fast immer plötzlich. Die Kinder erwachen aus dem Schlafe mit dem Gefühle von Beengung. Ein trockener, quälender Husten tritt auf, die Stimme ist etwas rauh. Allmählich steigern sich die Erscheinungen, die Inspiration ist ein wenig verlängert, auch nicht mehr ganz frei und geräuschlos. Das Kind atmet „schlürfend". Der Husten wird jetzt dauernd rauh und bellend (Crouphusten), niemals von loser klingenden Hustenstößen unterbrochen, unverändert im Ton, auch bei reichlicher Zufuhr heißer Getränke. Die Stimme wird heiser, belegt, leise, aber noch nicht klanglos. Die Palpation des Kehlkopfes und seiner Umgebung verursacht leichten Schmerz. Die Inspektion des Schlundes ermöglicht bei dem diphtherischen Croup bisweilen den Nachweis weißlichgrauer Beläge; der Kehldeckel ist stets stark gerötet. Die laryngoskopische Untersuchung ist schwierig (*Rauchfuß, v. Ziemssen, Beneke, Monti*). Bei der Auscultation des Kehlkopfes hört man ein eigentümlich schlürfendes Geräusch beim Inspirium und beim Exspirium, das entsteht, wenn die Luft die verengte Rima glottidis passiert. Das Epigastrium wird schon jetzt bei jedem Inspirium eingezogen; die Engigkeit steigert sich bei jeder Erregung. Das Allgemeinbefinden wird, abgesehen von der Atembeengung und dem hiermit in Verbindung stehenden Angstgefühl, je nach der Allgemeininfektion mehr oder weniger gestört. Eine nennenswerte Erhöhung der Körpertemperatur ist nicht zu konstatieren. Nur selten besteht etwas stechender Schmerz im Halse. Der Schlaf ist beeinträchtigt, unterbrochen von häufiger Unruhe und Aufschrecken des Kindes. Diese Vorboten bilden das erste Stadium, das Prodromalstadium oder Stadium catarrhale des Croups. Es dauert gewöhnlich 1—2 Tage, bisweilen längere, manchmal kürzere Zeit. Unter allmählicher Steigerung der Symptome entwickelt sich hieraus das zweite, das stenotische Stadium, in dem die Verengerung des Larynx in den Vordergrund tritt.

Der quälende Husten wird keuchend, bleibt unverändert rauh und bellend und tritt anfallsweise auf. Die Heiserkeit steigert sich, die Stimme verschwindet ganz. Das Kind scheut sich zu sprechen, gibt es aber Worte von sich, so erfolgen sie leise und klanglos. Die Respiration wird stetig beengter, und zwar tritt die Schwierig-

keit jetzt beim Einatmen und beim Ausatmen hervor. Die Atmung wird langsamer und tiefer, zwischen Ex- und Inspirium, beide Phasen von gleicher Zeitdauer, fehlt die Pause; beim Inspirieren und beim Exspirieren stellt sich ein lauttönendes, langgedehntes, pfeifendes oder „sägendes" (krächzendes) Geräusch ein, das kontinuierlich ist. Eine Inspektion des entblößten Halses und Brustkorbes zeigt, daß bei jeder Inspiration die Grube oberhalb des Manubrium sterni, das Epigastrium und die Zwischenräume zwischen den Rippen stark eingezogen werden. Das Zwerchfell steigt in die Höhe. Am Halse treten die Sternocleidomastoidei stark hervor, der Kehlkopf bewegt sich bei jeder Inspiration nach abwärts, gleichzeitig werden die Nasenöffnungen erheblich erweitert. Das erkrankte Kind schläft wenig und oberflächlich. Es liegt unruhig im Bett, springt aufgeregt empor oder greift, den Kopf nach hinten werfend, angstvoll nach dem Hals. Die Gesichtsfarbe ist leicht livide, wird aber bei jedem Hustenanfall und in den Intervallen stärkerer Atembeengung stark cyanotisch. Der Puls ist sehr frequent, die Temperatur nicht erheblich gesteigert oder normal. Das Kind klagt wenig über Schmerzen, doch ist ihm vom Gesicht das Angstgefühl und die Atemnot abzulesen.

Dieser beängstigende Zustand kann 24—48 Stunden anhalten und schließlich sich bis zum schwersten Erstickungsanfall steigern. Der *Husten* kommt in sehr heftigen Anfällen, fördert, nicht selten unter schwerer Atemnot, Fetzen von Membranen oder zusammenhängende Membranmassen, Ausgüsse der Trachea, des Kehlkopfes zutage, bleibt bellend und klanglos. Die *Respiration* ist jetzt dauernd hochgradig beengt. Die Anfälle, in welchen das Kind vollkommen cyanotisch, mit dem Gesichtsausdruck höchster Angst, mit geöffnetem Munde, den Kopf hintenüber gelegt, nach Luft schnappt, der Puls ungemein frequent und arythmisch wird und in jedem Augenblicke der Erstickungstod eintreten kann, häufen sich. Nach dem Anfall stellt sich dann wieder ein etwas ruhigerer Zustand ein: matt fällt das Kind zurück, schlummert oberflächlich ein, erwacht aber bald unter erneuter, starker Beengung. Tritt zu diesem Zeitpunkte nicht spontan oder operativ, durch Intubation oder Tracheotomie, Erleichterung der Luftzufuhr ein, so verfällt das Kind unter Erlahmung seiner Kräfte dem *dritten* oder *asphyktischen Stadium der Lähmung*. Die Schwäche nimmt allmählich infolge des mangelnden Schlafes, der behinderten Sauerstoffzufuhr, der Anhäufung von Kohlensäure, der unausgesetzten Inanspruchnahme aller inspiratorischen und exspiratorischen Muskeln zu. Das Kind wird teilnahmslos, liegt mit zurückgeworfenem Kopfe ruhig da. Das Gesicht ist bleich, cyanotisch, die Atmung schnell und geräuschvoll, oberflächlich, aber nicht mehr so hochgradig beengt. Die Nase, die Hände und die Füße fühlen sich kalt an, der Puls wird klein, unzählbar, der Herzschlag kaum wahrnehmbar; klebriger, kühler Schweiß tritt auf die Stirn. Ab und zu kommt es noch einmal zu einem Angstanfall, hinterher hochgradiger Kollaps, und in diesem geht der kleine Patient zu grunde.

Mitunter scheint nach Aushustung großer Membranmassen auf einige Stunden, selbst einen halben Tag sich Besserung einzustellen. Die Angst läßt nach, die Cyanose wird erheblich geringer, der Puls ruhiger, die Atmung weniger beengt und der Schlaf ruhiger. Aber diese Besserung

ist in der Regel eine trügerische. Sehr bald zeigt sich die frühere Atemnot wieder. Angst und Unruhe erreichen wieder den früheren Grad und unter den Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung endet das Leben.

Bisweilen tritt der Erstickungstod ganz plötzlich ein, wenn die an einer Stelle gelöste, an einer anderen festhaftende Membran beim Durchstreichen des Luftstromes flottiert und sich dabei in die Rima glottidis legt.

Verhältnismäßig häufig tritt zur Laryngitis crouposa eine Bronchitis oder Pneumonia crouposa hinzu. Diese Komplikation zeigt sich durch mehr oder weniger rapide Steigerung der Temperatur auf 39·5—40° an. Die perkutorischen und auskultatorischen Phänomene werden durch den Croup mehr oder weniger verdeckt. Der letale Ausgang wird durch diese Komplikation noch beschleunigt, wenngleich auch Heilungen nicht ausgeschlossen sind.

Eine besondere Erwähnung verdient der sog. schleichende Croup, bei dem es sich stets um eine protrahierte, abwärts steigende und wesentlich im Larynx sich lokalisierende Diphtherie handelt. Bei anscheinend völliger Gesundheit der Kinder stellt sich ein kurzer, trockener, bellender Husten ein, der sich mehrfach am Tage und in der Nacht wiederholt. Derselbe klingt anfangs so wenig verdächtig, daß er weder die Eltern noch den Arzt ängstigt. Weiterhin nimmt er an Häufigkeit zu, bleibt aber im Charakter unverändert. Nach mehreren Tagen erst zeigt sich leichte Erschwerung der Atmung und Heiserwerden der Stimme, auch wohl geringe febrile Erregung. Die Beengung steigert sich langsam von Tag zu Tag, nicht plötzlich, und erreicht 7, 8 oder 9 Tage nach Beginn des bellenden Hustens einen so hohen Grad, wie bei dem akuten Croup am 1., 2. oder 3. Tage. Von da an verläuft die schleichende Form wie die akute, allerdings fast immer ungünstig. Die Kinder bekommen heftige Husten- und Erstickungsanfälle, ein cyanotisches Aussehen, werden matt und teilnahmslos; die Extremitäten fühlen sich kühl an, die Herztätigkeit erlahmt und unter den Erscheinungen der Herzschwäche tritt der Tod ein. Beim günstigen Ablauf verliert sich langsam die Beengung und der Husten wird lockerer, doch dauert es gewöhnlich 14 Tage vom Beginne der Krankheit, bis er völlig katarrhalisch geworden ist.

Die **Prognose** ist beim Croup stets zweifelhaft, beim schleichenden sehr ungünstig. Bei Komplikationen von Bronchitis capillaris und Pneumonie und bei ganz jungen Kindern unter 3 Jahren verschlechtert sie sich wesentlich.

Die **Diagnose** des echten Croups macht selten Schwierigkeiten. Entscheidend ist: 1. der plötzliche Beginn[1]) meist ohne katarrhalische Vorboten und besonders das frühzeitige Auftreten der Atembeschwerden; 2. die dauernde, nicht wieder schwindende Beengung, die allmähliche, von Stunde zu Stunde zunehmende Steigerung der Stenose; 3. der stets gleiche, klanglose, trockene Husten, sowie die klanglose Stimme. — Pseudocroup beginnt mit Niesen, Schnupfen und Katarrhhusten; erst nach dem Vorangehen dieser Erscheinungen entwickelt sich der bellende Husten. Er zeichnet sich durch anfallsweises Auftreten der Larynxstenose aus. Zwischen den Anfällen, welche besonders in der Nacht auf-

[1]) Sehr selten geht Bronchitis crouposa dem Kehlkopf- und Rachencroup voraus = aufsteigender Croup.

treten, sind ganz stenosefreie Pausen. Selten erreicht die Beengung einen hohen Grad, meist tritt bald Erleichterung ein und niemals werden Membranen ausgehustet. Die Frage, ob es sich gelegentlich auch mal um einen genuinen, nicht diphtherischen Croup handelt, entscheidet unter allen Umständen die mikroskopisch-bakteriologische Untersuchung von Partikelchen des Belages im Schlunde, bzw. der ausgehusteten Membranfetzen.

Den schleichenden Croup erkennt man aus seinem langsamen fieberlosen Beginne, dem eigentümlichen Husten, der stetigen Zunahme der Symptome.

Therapie. Die Behandlung beruht auch schon vor voller Ausbildung der Stenose in der Anwendung großer Dosen Diphtherieheilserums (2000 bis 3000 und mehr I. E.) und in schweißtreibenden Einwicklungen (s. „Diphtherie"). Die Mittel, welche dem Arzte sonst noch zu Gebote stehen, versagen leider sehr häufig. Immerhin ist in dem Stadium catarrhale noch ein Brechmittel, das die Kräfte möglichst schont, zu versuchen.

Rp.: Rad. Ipecacuanh. pulv. 0·5—1·0, Disp. dos. 6. DS.: Alle 10 Minuten 1 Pulver bis zur Wirkung.

Läßt man zwischen den einzelnen Dosen laues Wasser trinken, so gelingt es fast immer, Erbrechen zu erzielen. Nach dem Brechakt ist Ruhe geboten. Die Luft im Zimmer sei feucht und nicht kühler als 17—18° C. Aufstellen eines Dampfsprays im Zimmer. Ältere Kinder können Salzwasser inhalieren. Reichlich heiße Getränke, Milch, Gerstenschleim, Hafersuppe oder dgl.

Auch Blutentziehungen, Vesicatore, Einreibungen mit grauer Salbe sind im 1. Stadium des Croups zu versuchen.

In den günstigen Fällen, wo die Krankheit sich offenkundig zum Bessern wendet, ist es nötig, bald für kräftige Ernährung zu sorgen.

In den schwereren Fällen versagen alle die genannten Mittel. Ebensowenig sieht man von Kal. jodat. (1%), Ol. Terebinth. (30·0), ½ bis 1 Teelöffel in Haferschleim, oder Apomorphinum (0·05/100·0), 2stündlich ein Kinderlöffel, Erfolg. Die Krankheit verschlimmert sich, die Atemnot wird größer, Erstickungsgefahr droht und zeigt sich durch starke Cyanose an. Das einzige Mittel, von dem man auch bei ausgebildeter Stenose noch einen Rückgang der Erscheinungen und schließlich eine Heilung erwarten darf, ist das *Behring*sche Heilserum. Deshalb ist es am geratensten, bei jedem echten Croup sofort die Heilserumtherapie in Anwendung zu bringen und alle die anderen vorgeschlagenen und früher verwandten Mittel nur als nebensächliche Unterstützungsmittel bei der Behandlung des Croups zu betrachten. Gehen trotz der spezifischen Therapie die Stenoseerscheinungen weiter, so säume man nicht zu lange mit der Intubation oder mit der Tracheotomie.

Die Intubation wird ausgeführt mittels der *O'Dwyer*schen Kanüle (Besteck von *Windler* (Berlin) oder *Alexander Schädel* (Leipzig)), welche nach Einführung 3, 4, 6 Tage, jedoch keinesfalls länger als 9—10 Tage liegen bleiben kann[1]. Wie lange man im einzelnen Fall den

[1] Vgl. über Intubation *Escherich*, W. med. W., 1884, Nr. 8. — *Waxham*, Boston med. Journal, Sept. 1888, 29; — *v. Ranke*, in *Baginskys* pädiatr. Arb., 1890; [illegible] D. med. W., 1891, 14; *Aronson* in *Baginskys* Arbeiten (Virchow-Festschrift); — *Bókay*, Die Lehre von der Intubation, Leipzig, F. C. W. Vogel 1908; [illegible], J. f. K., Bd. [illegible]

Tubus liegen lassen soll oder kann, darüber sind Regeln schwer aufzustellen. Die Dauer hängt vom Allgemeinbefinden des Kindes, vom Puls, von der Temperatur, von der Atmung ab; oft entscheidet hier das eigene Gefühl und der Eindruck, den das Kind auf den Arzt macht (*Carstens*). Über die Ausführung der Tracheotomie und Nachbehandlung ist in den Handbüchern der Chirurgie nachzulesen.

Die Vorzüge der unblutigen Methode der Intubation gegenüber der Tracheotomie werden von vielen Seiten hervorgehoben. Einige Autoren (*Bókay*) bezeichnen sie sogar als ein Verfahren, das die Tracheotomie bei der operativen Behandlung des Larynxcroups vollständig zu ersetzen vermag. Jedenfalls ist die Intubation ein Heilverfahren, das schnell, ohne große Vorbereitungen und auch ohne Assistenz, auszuführen ist und daher bei dringender Gefahr augenblickliche Hilfe bringt. Über ihre Ausführung (Fig. 63, 64, 65) verweise ich auf *Karewski* (Lehrbuch der Chirurgie des Kindesalters, 1894), *Carstens* (Jahrbuch für Kinderheilk., 1894, Bd. 38), *J. Trumpp* (Die unblutige operative Behandlung von Larynxstenosen mittels der Intubation. Leipzig und Wien, F. Deuticke, 1900). Die Erlernung der Technik ist nicht gerade schwierig, bedarf aber doch zur sicheren Ausführung einiger Übung. Für den, der das Verfahren nicht im Krankenhause üben kann, empfehle ich, die Operation an dem von *Heubner* (Jahrb. für Kinderhk., 1893, Bd. 36) angegebenen Modell zu erlernen.

Fig. 63.



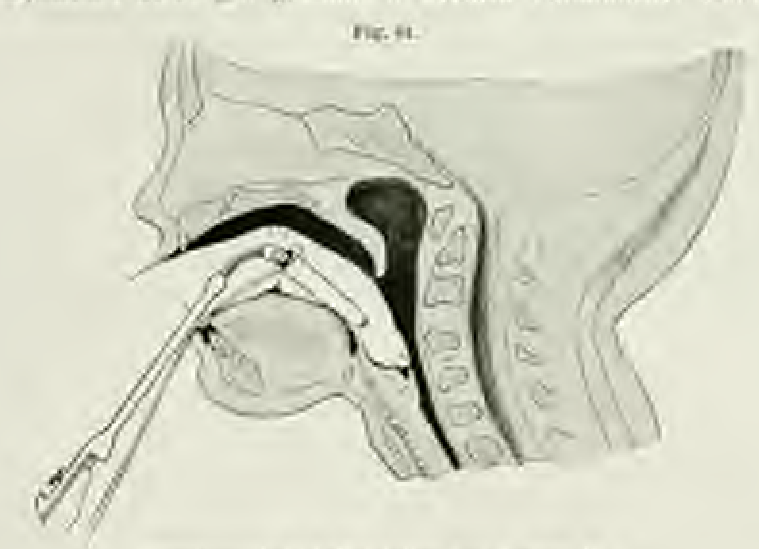
Operationstechnik der Intubation.
Nach *Trumpp*, Nr. 3.

Gegenüber den Vorteilen, welche die Intubation im Vergleich zur Tracheotomie besitzt, müssen einige Nachteile hervorgehoben werden. Nicht gar so selten ist nach der Intubation die Ernährung der Kinder sehr erschwert. Um diesem Übelstande abzuhelfen, haben *Carstens* und *Waxham* modifizierte Tuben angegeben. *Casselbury* (Chicago) hat vorgeschlagen, den Kindern bei hängendem Kopfe Flüssigkeiten beizubringen, um zu verhüten, daß dieselben, der Schwere folgend, in den Tubus gelangen. *Schweiger* verabreicht im Karolinenspitale in Wien dem

1893; *Heubner*, J. f. K., Bd. 36, 1893, S. 161. Insbesondere: *Carstens*, J. f. K., 1894, Bd. 38, S. 229; *Klein*, A. f. K., 1897, Bd. 23, S. 36; *Bayeux*, Diphtherie und diphtherischer Croup. Hölder, Wien 1898; *Soltmann*, VII. Jahresb. über die Tätigkeit des neuen Kinderkrankenhauses zu Leipzig. Teubner, Leipzig 1899; *Trumpp*, Die Intubation in der Privatpraxis. V. d. G. f. K., München 1899; *Siegert*, Tracheotomie und Intubation bei Diphtherie. Hamburger Naturforscherversamml., 1901, und Vier Jahre vor und nach der Einführung der Serumbehandlung der Diphtherie. J. f. K., 1901, Bd. 52, S. 56. Vgl. ferner *Trumpp*, J. f. K., 1901, Bd. 52, S. 748; *Kassowitz*, S. 844; *Siegert*, S. 878; *Fels-Leuden*, Die operative Beseitigung der Intubationsstenosen u. s. w. Hamburger Naturforscherversamml., 1901; *v. Ranke*, Behandlung des erschwerten Decanulements u. s. w. Hamburger Naturforscherversamml., 1901; *E. Müller*, Statistik der Diphtheriemortalität in Deutschland. J. f. K., 1902, Bd. 55; *E. Wieland*, Das Diphtherieheilserum, seine Wirkungsweise und Leistungsgrenze bei operativen Larynxstenosen. Habilitationsschrift. 1903, Berlin, S. Karger.

intubierten Kinde überhaupt keine Flüssigkeiten, sondern nur breiige Milchspeisen, in Wein getauchten Zwieback und Weinchaudeau, welche Nahrungsmittel meist gut genommen werden. Vorhandener Durst wird

Fig. 64.



Operationstechnik der Intubation. Prof. Trumpp. Nr. 1.

durch Eisstückchen gelöscht. Häufig werden Sondenernährung (durch die Nase) oder Nährklystiere erforderlich. In verzweifelten Fällen schreitet man zur sekundären Tracheotomie.

Fig. 65.



Operationstechnik der Intubation. Prof. Trumpp. Nr. 2.

Decubitus des Kehlkopfes ist nicht häufig und tritt nach zu langem Liegen des Tubus auf. Heiserkeit der Stimme, die manchmal als Folgeerscheinung nach der Intubation auftritt, verschwindet in der Regel nach 2—3 Wochen wieder, ohne irgend eine Schädigung zurückzulassen.

Bisweilen bilden sich nach der Intubation ausgedehnte und hochgradige Strikturen im Kehlkopf und der Trachea aus, „Intubationsstenose"[1]. Der Sitz dieser Stenose, die meist ein circuläres Hindernis bietet, ist in den meisten Fällen die untere Partie des Kehlkopfes, die Gegend des Ringknorpels und der angrenzende Teil der Trachea. Therapeutisch gilt die Resektion der verengten Partie als die letzte Hilfe. (*v. Bókay*, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 58, S. 369. — *Pels-Leusden*, Verhandl. d. Ges. f. Kinderhk., Hamburg 1901.)

Um dem Kinde post extubationem, wonach bisweilen eine gewisse Unruhe („Luftangst") auftritt, Ruhe zu verschaffen, ist von *Heubner* Natrium bromatum in großen Dosen (2—3 *g* pro die) empfohlen. Zur Beförderung der Schleimsekretion eignet sich Jodnatrium (3·0 : 100·0). Der Unterstützung der Intubation dient eine schweißtreibende Einwicklung, welche die sekundäre submuköse Schwellung zur Rückbildung bringt.

In der Privatpraxis ist die Intubation nur zulässig bei der Möglichkeit einer permanenten Überwachung des operierten Kindes durch einen in der Intubation und Tracheotomie bewanderten Arzt oder durch eine in der Extubationstechnik geschulte Wärterin.

Von vornherein soll auf die Intubation verzichtet werden: 1. bei hochgradiger Rachendiphtherie, die zur Pharynxstenose geführt hat; 2. bei septischem Charakter der Diphtherie mit leicht blutendem Rachenbelag und 3. bei plötzlich eintretender Asphyxie. In diesen Fällen wendet man die primäre Tracheotomie an. Zur sekundären Tracheotomie entschließt man sich 1. bei unüberwindlichen Störungen in der Ernährung des Kindes; 2. bei nachträglich wieder eintretender Atemnot, die durch die Intubation nicht gehoben ist.

Das Säuglingsalter bietet ebensowenig eine Kontraindikation für die Intubation wie eine ausgebreitete Bronchitis. Doch empfiehlt es sich, mit der Tracheotomie nicht lange zu zögern, wenn bei Kindern des 1. und 2. Lebensjahres der Tubus nicht sitzen bleibt.

In allen Fällen, wo keine Kontraindikation besteht, kommt daher die Intubation in erster Linie als „vorbereitende Operation" (*v. Bókay*[1]) oder als „temporäre Tubage" (*Franz*[2]) vor der Tracheotomie zur Verwendung. Sie soll, wenn möglich, die Tracheotomie unnötig machen oder, falls dieser Zweck nicht erreicht wird, die Aussichten für sie verbessern. Wenn die Tracheotomie nicht zu umgehen ist, kann sie bei vorangegangener Intubation gleich auf der Intubationskanüle ausgeführt werden.

Ernste „Spätstörungen"[3]) nach der Intubation kommen, soweit meine Erfahrung reicht, überhaupt nicht vor, doch hat ein Teil der überlebenden tracheotomierten und intubierten Kinder an gewissen Folgeerscheinungen[4], wie erschwertem Atmen, Husten, Heiserkeit, Sprachstörungen u. s. w., zu leiden.

3. Erkrankungen der Thymusdrüse.

Die Thymusdrüse, ein lymphdrüsenähnliches Organ, liegt im oberen Teil des Mediastinum anticum, dicht hinter dem Manubrium und Corpus sterni, seitlich begrenzt von der Pleura mediastinalis, mit ihrer hinteren

---

[1]) *v. Bókay*, A. f. K., 1896, Bd. 13, S. 399. — [2]) *Franz*, J. f. K., Bd. 44, S. 10. — [3]) *Pfaundler*, Spätstörungen nach Intubation und Tracheotomie. V. d. G. f. K., Hamburg 1901. — [4]) *Trumpp*, G. f. K., Hamburg 1901.

Fläche das Pericardium und den Vorsprung der großen Gefäße, Aorta, A. pulmonalis, V. anonyma sinistra, zum Teil die V. anonyma dextra und V. cava superior bedeckend.

Physiologisch dient die Thymus nach *Friedleben* der Ernährung und Blutbereitung während des Körperwachstums, somit der Ausbildung von Körpergeweben. Die Thymusausschaltung zieht eine Anzahl charakteristischer Ausfallserscheinungen nach sich. In erster Linie bewirkt sie ein wesentliches Zurückbleiben des allgemeinen Ernährungszustandes (Kachexie). Weitere Folgen sind Wachstumshemmung, Deformierung, Epiphysenauflösungen, Erweichung der Knochen, bedingt durch das Auftreten von kalklosem Knochengewebe und Myasthenie in Gestalt einfacher Atrophie mit Übergängen zu degenerativer Muskelatrophie. Die Erregbarkeit des peripheren Nervensystems und der motorischen Rindenfelder erweist sich nach Thymusexstirpation gesteigert. Die subcutane Einverleibung von Kalksalzlösungen setzt die gesteigerte Erregbarkeit wieder herab. Es scheint danach ein Zusammenhang zwischen Thymusfunktion und Kalkstoffwechsel zu bestehen.

Die Thymus wächst von der Geburt bis ungefähr zum Ende des 2. Lebensjahres, steht dann im Wachstum still und beginnt etwa vom 9. oder 10. Jahre an sich wieder zu verkleinern. Beim Eintritt des Kindes in die Pubertät ist die Drüse gewöhnlich vollkommen oder nahezu vollkommen der physiologischen Involution verfallen. Das normale Gewicht der Thymus schwankt in den ersten Lebensjahren in beträchtlichen Grenzen (5—25 g; nach *Hammar* für den Neugeborenen 13·26 g, für das 1. bis 5. Jahr 22·48 g, 6. bis 10. Jahr 26·10 g, 11. bis 15. Jahr 37·52 g, womit das Höchstgewicht erreicht ist.

Leise Perkussion der Thymus ergibt bei Kindern von 1 Monat bis zu 8 Jahren eine Dämpfung von ganz bestimmter Form. Die „Thymusdämpfung" stellt ein ungleichseitiges Dreieck dar, dessen Basis die Verbindung der beiden Sternoclaviculargelenke bildet, dessen abgestumpfte Spitze in der Höhe der 2. Rippe oder etwas unterhalb derselben liegt, und dessen Schenkel die Sternallinien ungleichmäßig überragen, so zwar, daß die größere Hälfte des Dreiecks nach links hin zu liegen kommt (*Blumenreich*). Unterseits zwischen oberflächlicher absoluter Herzdämpfung und der Thymusdämpfung befindet sich immer eine ungefähr ein bis zwei Finger breite Zone lauten Lungenschalls, die sich vom Beginn der Incisura cardiaca der linken Lunge nach aufwärts bis zur seitlichen und unteren Grenze der Thymusdämpfung erstreckt. Dämpfungen, welche die genannten seitlichen Grenzen um 1 cm oder mehr überschreiten, und welche den lauten Lungenschall zwischen Herz- und Thymusdämpfung verdecken, lassen den Schluß einer „Thymusvergrößerung" zu.

Eine Thymusdämpfung läßt sich bis zum Ende des 5. Lebensjahres erwarten, mit dem Beginne des 6. Jahres nimmt ihre Häufigkeit wieder ab.

Bei manifesten Erscheinungen von Skrofulose, Tuberkulose, insbesondere von Miliartuberkulose, ist eine Dämpfung auf dem Manubrium sterni sowohl auf die Thymus- wie auf verkäste Lymphdrüsen des Mediastinum anticum zu beziehen.

Der sog. Thymustod (Mors thymica). Die Thymusdrüse kann einen abnormen Umfang erreichen oder sich äußerst spät zurückbilden. Die anormale Vergrößerung[1], Thymushyperplasie, kann durch Kompression der noch sehr nachgiebigen Trachea einen plötzlichen Verschluß derselben herbeiführen, welche den Tod zur Folge hat (mechanische Theorie des Thymustodes). Eine Reihe von Veröffentlichungen berichtet von dem plötzlichen, unerklärlichen Ableben scheinbar „ganz gesunder" Kinder, deren Obduktion als einzigen pathologischen Befund eine ungewöhnlich große Thymusdrüse

[1]) *Grawitz*, D. med. W., 1888, Nr. 22.

ergab[1]. Die Kinder, welche am sog. Thymustod zu grunde gehen, stehen alle noch vor vollendetem 2. Lebensjahre. Der Tod erfolgt entweder plötzlich im wachen Zustande des Kindes, oder überrascht es nachts, und morgens wird es dann leblos im Bette gefunden.

Außer der direkten Kompression der Trachea durch die vergrößerte Thymusdrüse zieht man die Druckwirkung derselben auf die großen Venen oder Arterien des Mediastinums, auf die Pulmonalis, auf das Herz selbst, auf die Vagi und ihre rücklaufenden Äste (*Friedjung*[2]) gleichfalls als Todesursache heran. Während zu wiederholten Malen eine Trachealkompression durch eine vergrößerte Thymus als Todesursache durch die Autopsie einwandfrei nachgewiesen wurde, ist die Kompression der großen Gefäße des Mediastinums, des Herzens, der Nerven u. s. w. an der Leiche nicht festgestellt. Immerhin ist die Möglichkeit einer solchen zu Lebzeiten nicht ganz von der Hand zu weisen.

Beneke (B. klin. W., 1894, Nr. 9) u. a. machen darauf aufmerksam, daß die Erstickungsgefahr besonders durch starkes Rückwärtsneigen des Kopfes mit gleichzeitig eintretender übermäßiger Lordose der Halswirbel und dadurch bedingter Anpressung der vergrößerten Thymusdrüse an die Trachea hervorgerufen wird.

Den Fällen von mechanisch bedingtem Thymustod durch Druckwirkung der vergrößerten Thymus auf die Trachea und die großen Gefäße, durch welche nur ein kleiner Teil plötzlicher Todesfälle erklärt wird, gesellen sich andere Beobachtungen plötzlichen Todes zu, wobei vergrößerter Thymus keinerlei pathologische Veränderungen von Trachealabplattung oder Gefäßkompression nachgewiesen werden. Auch hier gehen die Kinder, ohne mechanischen Thymusdruck, im frühesten Alter ganz unerwartet an plötzlichem Erstickungstode (Dyspnoe und Cyanose) zu grunde. Dieser Herztod wird mit einer eigentümlichen lymphatisch-chlorotischen Konstitution (*Paltauf*) oder dem Status thymolymphaticus (Lymphatismus, exsudative Diathese, *Czerny*[3]) in Verbindung gebracht.

Der anatomische Befund bei der lymphatisch-chlorotischen Konstitution ist nicht bloß durch eine ungewöhnlich große Thymus ausgezeichnet, sondern gleichzeitig besteht daneben eine Hyperplasie der meisten anderen lymphatischen Organe: der äußeren und inneren Lymphdrüsen, des lymphatischen Rachenringes, der Milz, der Follikel des Darms.

Die lymphatischen Kinder sind, abgesehen von der Beteiligung der verschiedenen Teile des lymphatischen Apparates, häufig rachitisch, blaß, fett und aufgeschwemmt (pastös). Sie leiden an vielfachen Erkrankungen

---

[1] *Richter* (Plötzliche Todesfälle im Kindesalter. V. d. G. f. K., Karlsbad 1902) hält den Beweis für den plötzlichen Tod durch intrathorakale Druckwirkung der Thymus weder aus der vorliegenden Kasuistik noch auf experimentellem Wege für erbracht, sondern glaubt an der Hand des Obduktionsbefundes von 1797 daraufhin untersuchten Fällen „plötzlichen Todes", auch sonst genügend Veränderungen (Bronchitis, Pneumonie) nachgewiesen zu haben, die als Erklärung für den Tod herangezogen werden dürfen. Von anderer Seite (*Grawer u. Bethe*, Münch. med. W., 1909, Nr. 90) werden Gewebsveränderungen der Epithelkörperchen als Todesursache verantwortlich gemacht. — [2] *Friedjung*, Sammelreferat über den Status lymphaticus. Zentralbl. f. d. Grenzgebiete, 1900, H. 12—14. — [3] Nach *Czerny* (M. f. K., 1907, Bd. 6, S. 8) ist der pastöse Zustand und der zu ihm gehörige Status lymphaticus nicht obligat mit der exsudativen Diathese verbunden. Aber bei der intensiven Reaktion pastöser Kinder auf Infektionen ist es verständlich, wenn bei ihnen auch die schwersten, hartnäckigsten Formen exsudativer Diathese vorkommen.

der Haut und Schleimhäute, die überaus empfindlich und reizbar sind. Häufig rezidivierende Bronchialkatarrhe steigern sich bisweilen zu Asthmaanfällen oder führen zu chronischem Asthma. Gewöhnlich besteht eine latente Übererregbarkeit des Nervensystems, so daß es schon auf geringe Reize mit Krampfzuständen reagiert, wozu noch eine verhängnisvolle Neigung zur Synkope kommt. *Paltauf* sieht bei derartigen Kindern die Todesursache in der abnormalen Körperkonstitution, bei welcher unter dem Einfluß einer dauernden abnormalen Ernährung infolge einer noch unerklärten Labilität der Herzbewegung (Autointoxikation?), gelegentlich einer plötzlichen, oft ganz geringfügigen Alteration, nicht selten die Katastrophe herbeigeführt wird. Die Hypothese *Paltaufs*, daß der plötzliche Tod beim Status lymphaticus als die Folge einer Ernährungsstörung mit besonderer Schädigung des Herznervenapparates auf der Basis einer abnormen neuropathischen Konstitution zu erklären sei, hat *Hart* auf Grund neuer Forschungsresultate über die Funktion der Thymus und ihre Ausfallerscheinungen dahin ausgebaut, bzw. richtiggestellt, daß er die Thymushyperplasie selbst durch die ihr eigentümliche Vergiftung des Organismus (Hyperthymisation, bzw. Dysthymisation) primär für die Krankheitserscheinungen und den plötzlichen Tod verantwortlich macht.

Da ein nicht unbedeutender Teil pastöser Kinder an Laryngospasmus leidet, so gibt der laryngospastische Anfall häufig die äußere Todesveranlassung. In anderen Fällen tritt der Herztod unerwartet bei Operationen, im Bade, in der Narkose, bei irgend welchen belanglosen Eingriffen (Seruminjektion!) ein. Oder das Ende tritt ohne sichtliche äußere Veranlassung plötzlich bei anscheinend ganz gesunden Kindern oder auch bei durch Infektionskrankheiten geschwächten Individuen ein.

Ein „Asthma thymicum", d. h. ein chronischer Zustand dauernder Stenosenerscheinung oder periodischer Anfälle von Atmungsbehinderung bei jungen Kindern lymphatischer Konstitution muß für alle die Fälle zugestanden werden, wo durch die Autopsie Trachealkompression durch eine vergrößerte Thymus nachgewiesen oder durch einen chirurgischen Eingriff (Thymusresektion, Fixation der großen Thymus oder des Sternums) radikale Abhilfe geschaffen wurde. Die Kinder, meist Säuglinge, denen immer eine überaus große Neigung zu Katarrhen eigen ist, atmen etwas schwer, in der Sternoclaviculargrube beobachtet man eine tiefe Einziehung beim Inspirieren. Die erschwerte, häufig geräuschvolle, schlürfende Atmung — Stridor thymicus (*Hochsinger*[1]) — wird noch ausgesprochener bei Aufregungen, beim Schreien u. s. w. In der Nacht kommt es nicht selten zu typischen asthmatischen Anfällen. Das Asthma thymicum mäßigen Grades kann sich mit zunehmendem Alter und fortschreitender Involution der Thymus allmählich ohne weiteren Schaden für das Kind zurückbilden.

Der Stridor thymicus ist nicht zu verwechseln mit dem angeborenen Stridor inspiratorius (Stridor laryngis congenitus), charakterisiert durch inspiratorisches Pfeifen, der meist mit dem Ende des ersten Lebensjahres spontan verschwindet. Eine einwandfreie Erklärung dieser Funktionsanomalie steht noch aus. Die nervöse Theorie steht der mechanischen gegenüber (congenitale Verengerung des Kehlkopfeinganges, bedingt durch Verdickung der Ränder des

[1] *Hochsinger* (Stridor thymicus infant. Wien 1904) konnte in allen seinen Fällen von Stridor thymicus auf radioskopischem Wege eine bedeutende Vergrößerung der Thymus nachweisen.

Kehlkopfdeckels, durch Verkürzung oder Trichterform des Kehlkopfes oder durch angeborene Schwäche der Glottismuskulatur mit besonderer Insuffizienz der Postici[1]).

Als weitere Erkrankungen kommen eitrige Entzündungen der Thymusdrüse vor, vorzugsweise bei Pyämie und bei Syphilis. Sie führen meist zur Bildung multipler Abscesse in der Drüse, gelegentlich aber auch zur vollständigen Vereiterung.

Gelegentlich findet man Hämorrhagien in der Thymusdrüse, so bei hämorrhagischer Diathese, bei asphyktischen Kindern, beim Erstickungstod, bisweilen auch disseminierte tuberkulöse Knötchen und größere verkäsende Granulationsherde (*Ziegler*).

Diagnose. Der perkutorische Nachweis einer intensiven Dämpfung des von *v. Blumenreich* bezeichneten Dreiecks ist für die vergrößerte Thymus zu verwerten; eine Ergänzung der Perkussion durch die Röntgenaufnahme ist geboten. Gegenüber der Erkrankung der Bronchialdrüsen fehlt bei Kindern mit thymogener Trachealstenose gewöhnlich der Husten.

Die **Therapie** des Status lymphaticus deckt sich mit der der exsudativen Diathese. Die Milch, die empirisch hier als ein schädliches Nahrungsmittel erkannt ist, muß im frühen Alter auf ein Minimum reduziert, im späteren vollkommen ausgeschlossen werden.

Die Fälle, wo durch eine vergrößerte Thymus die Trachea oder große Gefäße komprimiert werden, stellen eine dankbare Aufgabe für den Chirurgen dar.

Literatur: *Friedleben*, Physiologie der Thymus etc. Frankfurt 1858. — *A. Paltauf*, W. klin. W., 1889, Nr. 46; 1890, Nr. 9. — *Pott*, J. f. K., 1892, Bd. 34. — *Hennig*, Die Krankheit der Thymusdrüse in G. Hdb. d. K., Nachtrag III. Tübingen 1893. — *Siebert*, B. klin. W., 1896, Nr. 36. — *Th. Escherich*, B. klin. W., 1896, Nr. 29. — *E. Blumenreich*, Über die Thymusdämpfung. *Virch.* Arch. f. path. Anat., 1900, Bd. 160. — *Arellius*, M. med. W., 1898, Nr. 30—31. — *Friedjung*, Sammelreferat über den Status lymphaticus, Ztb. f. d. Grenzgebiete, 1900, H. 12—14. Id., Asthma thymicum und Status lymphaticus, A. f. K., 1900, Bd. 29. — *Ganghofer*, Plötzliche Todesfälle im Kindesalter. V. d. G. f. K., Karlsbad 1902. — *Basch*, Beitr. zur Physiol. u. Pathol. der Thymus, J. f. K., 1906 u. 1908, Bd. 64 u. Bd. 68. — *Hammar*, Der gegenwärtige Stand der Morphologie und Physiologie der Thymusdrüse, W. med. W., 1909, Bd. 59. — *C. Hart*, Thymuspersistenz und Thymushyperplasie. Kritisches Sammelreferat, Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg., 1909, S. 321. — *Hart* u. *Nordmann*, Exper. Studien über die Bedeutung der Thymusfunktion. B. klin. W., 1910, Nr. 18, S. 814. — *H. Matti*, Physiologie u. Pathologie der Thymusdrüse. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh., 1913, Bd. 10, S. 1 (Literatur!).

4. Asthma bronchiale s. nervosum.

Unter echtem Bronchialasthma verstehen wir einen allgemeinen krankhaften Zustand, der nach mehr und mehr sich bahnbrechender Anschauung als der Ausdruck einer konstitutionellen Veranlagung anzusehen ist. Nicht selten ist der Typus der exsudativen Diathese vorhanden. Das hervorstechendste Symptom ist der akute krampfhafte Anfall von Atemnot (spastische Contraction der Atemmuskulatur), in welchem die Untersuchung der Brustorgane entweder nichts Abnormes oder eine verbreitete Bronchitis ergibt.

Symptome. Die Kinder werden abends kurz nach dem Schlafengehen, scheinbar in völligem Wohlbefinden, plötzlich von quälender

[1]) *Trumpp*, A. f. K., 1909, Bd. 50, S. 253; *Schalowsky*, J. f. K., 1911, Bd. 73, S. 429.

Atemnot befallen. Husten und Heiserkeit fehlen, die Inspiration ist tief, pfeifend, lebhaft, die Exspiration beengt, stöhnend, langgedehnt. Das Gesicht erhält einen angstvollen Ausdruck (Erstickungsangst) und wird ebenso wie die Lippen mehr oder weniger cyanotisch, die Stirn wird feucht, die Hände kühl, der Puls rasch, oft tumultuarisch, klein. Mitunter erfolgt unwillkürlich Abgang von Faeces und Urin. Die Nasenflügel erweitern sich beim Inspirium. Die Brust ist stark gehoben, Jugulum und Epigastrium werden eingezogen, und Brust-, Hals- und Bauchmuskulatur sind enorm angespannt. Perkutorisch läßt sich ein Tiefstand der Lungen und auskultatorisch meist lautes Pfeifen und Giemen, das das Atmungsgeräusch beinahe ganz verdeckt, besonders während der langen Exspirationen, nachweisen. Der Auswurf enthält häufig *Curschmann*sche Spiralen, *Charcot-Leyden*sche Krystalle und eosinophile Zellen, deren Vermehrung sich durch Untersuchung des Blutes nachweisen läßt.

Der asthmatische Anfall ist von verschiedener Dauer, er hält Minuten bis zu Stunden und Tagen an. Ich selbst kenne Fälle, die 3 und 4 Tage andauerten. Häufig schwindet der Anfall ebenso plötzlich wie er gekommen; bisweilen löst er sich in eine Bronchitis von mehrtägiger Dauer auf. In dem einen Falle kehrt er oft, in dem andern nur selten wieder. In der anfallsfreien Zeit sind die Kinder vollkommen gesund. Wiederholt der asthmatische Zustand sich häufig, so pflegt allmählich das Allgemeinbefinden zu leiden. Die Kinder werden blaß, matt, reizbar. In einzelnen Fällen nehmen die Kinder ihr Leiden mit in die spätere Lebenszeit hinüber, in anderen tritt schließlich, mit Kräftigung der Konstitution, wenn auch oftmals erst nach Jahren, eine wesentliche Besserung oder Heilung ein.

Die **Prognose** ist im ganzen nicht ungünstig.

Ätiologie. Befallen werden von dem echten Bronchialasthma Kinder jedes Alters, von wenigen Monaten bis 15 Jahren, am häufigsten 5—8jährige. Eine große Zahl der Patienten ist grazil und anämisch, andere sind zweifellos überernährt oder weisen den Status lymphaticus (exsudative Diathese) auf. Man denke auch bei leichterem chronischem Asthma an beginnende Lungentuberkulose!

Für die Entstehung des Asthma bronchiale hat die Abstammung von asthmatischen, nervösen Eltern Bedeutung. Begünstigt wird der Anfall durch den Aufenthalt in ungesunden Wohnungen, in engen, dunklen Räumen, durch den raschen Wechsel von warmer und kalter Luft, obwohl ich das Leiden auch häufig bei Kindern beobachtet habe, die unter denkbar günstigsten hygienischen Bedingungen auf Rittergütern aufgewachsen sind. Besondere Ursachen der Entstehung können gegeben werden durch Indigestionen (Asthma dyspepticum), durch Affektionen der Nase, wie Rhinitis chronica, Nasenpolypen, der Tonsillen, namentlich Adenome der Tonsilla pharyngea (Asthma nasale). Bisweilen findet sich Asthma als Äquivalent des Heuschnupfens.

Der Anfall kann auch durch Erregungen, Schreck, Aufregung, Zorneswallung ausgelöst werden, oder tritt meist ohne erkennbaren Anlaß auf.

Therapie. Eine Prophylaxe kommt bei familiärem Asthma und neuropathischer Belastung in Betracht. Hier gilt es, die allgemeine Konstitutionsanomalie (Krankheitsbereitschaft) durch allgemeine Behandlung, durch Schutz vor der nervösen Umgebung (Erziehung), eventuell durch Entfernung aus dem nervösen Milieu, Aufenthalt in staubfreier Luft, Gymnastik, vorsichtige Hydrotherapie und richtige Ernährung zu bekämpfen. Rechtzeitige Behandlung, bzw. Operation der Hyperplasie der Tonsillen.

Die eigentliche Behandlung des Bronchialasthmas besteht in richtiger Ernährung der Kinder, besonders in Vermeidung einer Mästung

und Schutz vor Erkältung durch angemessene Kleidung (Tragen von Vigogneunterzeug), Sorge für reine Luft, fleißige Bewegung im Freien. Dazu kommt Gymnastik, besonders Atemgymnastik (s. Therapie des Emphysems der Lunge) im Freien, Reitsport, hydrotherapeutische Maßnahmen, insbesondere in Form lauer Güsse oder temperierter Duschen. Gleichwie Ortswechsel bisweilen plötzlich eine Heilung herbeiführt, ebenso lassen sich bisweilen die Anfälle durch den Zuspruch energischer gesunder Personen unterdrücken.

Der Wechsel des Ortes, der Aufenthalt an der geschützten See (Wyk auf Föhr), öfter auch an der offenen Nordsee, auf dem Lande, im Mittel- oder Hochgebirge erweist sich nicht selten sehr vorteilhaft oder auch heilsam. Für die chronischen und immer wiederkehrenden Formen ist jahrelanger, ununterbrochener Aufenthalt in Gebirgsstädten (Harz, Thüringen, Schweiz) zu empfehlen.

Als Medikamente kommen gegen das Bronchialasthma mit Erfolg Bromammonium und Jodkalium in großen Dosen (2—5%), Tinct. Lobel. (0·3—0·5 pro dosi) und Extract. fluid. Grindel. robust. (20—30 Tropfen 3mal am Tage) in Betracht. Amm. bromat. 5·0, Aq. dest. 100·0, Sirup. liquirit. 10·0, 3mal täglich 10 g.

Ferner ist Atropin ($^1/_{10}$—$^1/_2$ mg in Pillen oder subcutan) und Calc. chlorat. (20·0, Sirup 40·0, Aq. dest. 100·0, 2stündlich 1 Eßlöffel in Milch) empfohlen worden.

Bei heftigen Anfällen habe ich mich verschiedentlich mit promptem Erfolg (nach wenigen Minuten) des Adrenalins (1 : 1000) innerlich oder subcutan (0·1—0·2—0·5 ccm) bedient. Beim Versagen dieses Mittels verwende ich Morphium. Zur augenblicklichen Erleichterung sind Pyridininhalationen (5 Tropfen auf ein Tuch gegossen auf der Brust zu tragen), Dampfeinatmungen von verbranntem Salpeterpapier, von Asthmapulvern (z. B. Zematone-Asthmapulver) zu verwenden oder ein Versuch mit Asthmazigaretten zu machen.

Ist das Asthma durch Nasen- oder Tonsillenaffektionen erzeugt, so sind sie (nach vergeblichen Erleichterungsversuchen durch Nasentampons mit Atropin- oder Atropin-Cocainlösungen) zu entfernen. Asthma bei Indigestionen schwindet in der Regel sofort nach Erbrechen. Man wird daher gut tun, bei heftigen asthmatischen Beschwerden nach einem Diätfehler, falls Erbrechen nicht spontan eintritt, dasselbe durch Rad. Ipecac. hervorzurufen.

Literatur: *Baumgarten*, W. med. Presse, 1892, S. 274. — *Sänger*, Atemgymnastik, Münch. med. W., 1904, Nr. 8.

5. Tracheitis und Bronchitis acuta.

Pathologische Anatomie. Bei Tracheitis und Bronchitis acuta ist die Schleimhaut der Trachea und der großen Bronchien erster und zweiter Ordnung gerötet, deutlich injiziert, geschwollen, mit Schleim überzogen. Derselbe ist anfangs grauweiß, später glasig, gelblich oder gelbgrünlich, sehr selten etwas blutig und enthält außer Epithelzellen große, granulierte Eiterkörperchen, Bakterien nicht spezifischer Art.

Symptome. Die Krankheit beginnt häufig mit Schnupfen, Niesen, Heiserkeit und rauhem oder abgestoßenem, trockenem Husten, der in ziemlich heftigen Anfällen, zumal beim Schreien und abends im Bette auftritt. Daneben besteht Unlust zum Spiel, Nachlaß des Appetits, geringes Fieber, in den ersten (3—4) Tagen auch höhere Temperaturen, unruhiger Schlaf, etwas beschleunigte Atmung. Die Auscultation

ergibt neben vesiculärem Atmen grobe Rasselgeräusche über dem ganzen Brustkorbe, die Perkussion nichts Abnormes. Bei der reinen Tracheitis ist die physikalische Untersuchung negativ. Gewöhnlich treten Bronchitis und Tracheitis zusammen auf. Bei der Palpation fühlt die aufgelegte Hand fast überall Rasseln über der Trachea und über dem Brustkorbe.

Schleim wird von jüngeren Kindern heraufgehustet und verschluckt, von größeren ausgehustet. Er ist zäh-schleimig, glasig, von weißgelblicher Farbe, fast nur bei sehr heftigem Husten blutig gefärbt. Säuglinge erbrechen vielfach gleichzeitig mit dem Husten.

Die Tracheobronchitis verläuft bei richtiger Pflege meist in der Weise, daß der Husten nach einigen Tagen seinen rauhen Ton verliert, locker wird, das Fieber nachläßt, der ruhige Schlaf zurückkehrt. Der Husten bleibt dann noch einige Zeit bestehen, um allmählich nach 10 bis 14 Tagen ganz zu schwinden.

Vielfach zieht sich der Katarrh, sei es infolge von Vernachlässigung oder von exsudativer Konstitution, sei es durch den Aufenthalt in unreiner Luft, in die Länge und wird zur „chronischen Tracheo-Bronchitis". Hier husten die Kinder wochen- und monatelang, ohne daß sich außer pfeifenden Geräuschen etwas Besonderes nachweisen ließe. Die chronische Form findet sich häufig bei Säuglingen. Sie ist bisweilen der Vorläufer der Skrofulose, resp. der Bronchialdrüsentuberkulose. Von Wichtigkeit für die Prognose sind in solchen Fällen das Fehlen oder Vorhandensein von Drüsenschwellungen. Öfter geht der Katarrh in Capillarbronchitis und lobuläre Pneumonie über, wodurch die Aussichten auf Heilung, besonders bei Säuglingen, getrübt werden.

Mitunter verläuft die Bronchitis mit asthmatischen Beschwerden. (Vgl. exsudative Diathese). Hier handelt es sich meist um einen chronischen Katarrh der großen und mittleren Bronchien, selten um akute Zustände. Neben den bronchitischen Symptomen treten zeitweise typische Anfälle von Asthma auf, welche bald Stunden, bald einen ganzen Tag, oder mit wechselnder Stärke oft mehrere Tage anhalten. Sie sind häufig besonders quälend in der Nacht und hören vollständig erst mit Abheilung der Bronchitis auf. Während des Anfalles sind die Inspirationsmuskeln angestrengt tätig, die Nasenflügel erweitert, es besteht Einziehung des Jugulums, des Epigastriums bei der Inspiration, beengtes Exspirium. Im Schleim finden sich vielfach *Charcot-Leydensche*[1]) Krystalle und starke Vermehrung (15—30%) der eosinophilen Zellen[2]).

Prognose. Die Prognose der Bronchitis acuta ist bei älteren Kindern günstig, bei jüngeren, insbesondere bei schwächlichen, rachitischen, skrofulösen, zweifelhaft. Vor allem ist natürlich niemals vorherzusagen, ob die Krankheit auf die größeren und mittleren Bronchien beschränkt bleiben wird. Bei den Individuen, die für Asthma disponieren, wiederholen sich die Anfälle bei jeder frischen Bronchitis. Zur Zeit der Pubertät wird ihnen gewöhnlich ein Ende gesetzt, oder sie setzen jahrelang aus, um im Alter wiederzukehren, oder sie bleiben als Dauerzustand.

[1]) *Leyden*, D. med. W., 1891, Nr. 38. — [2]) *[illegible]*, W. med. Pr., 1892, S. 173, und *[illegible] u. Schlesinger*, Ztschr. f. klin. Med., 1891, 16; *Langstein*, Ekzem und Asthma. V. d. G. d. Char.-Ärzte, 1908, u. B. klin. W., 1908, Nr. 26.

Die **Diagnose** der Bronchitis ergibt sich aus dem auscultatorischen Befund und dem Verhalten des Fiebers. Im Vergleich zur Influenza sind Allgemeinbefinden und Nervensystem bei der Bronchitis wenig in Mitleidenschaft gezogen.

Ätiologie. Tracheitis und Bronchitis acuta entstehen durch schroffen Temperaturwechsel (Eintritt in erhitztem Zustande in kühle Räume, Zugluft, plötzliche Abkühlung etc.). Häufig sind sie infektiöser Natur. Sie finden sich als nahezu regelmäßige Begleiter von Masern, Keuchhusten, Influenza und Rachitis. Verhältnismäßig häufig sind sie bei Anämischen und Skrofulösen. Sie rezidivieren leicht. Sie prävalieren im Frühling und im Winter, treten oft epidemisch bei scharfen, kühlen Winden, bei plötzlichem Umspringen von Südwest- in Nordwest- und Nordostwind auf.

Bronchitis asthmatica entwickelt sich oft auf der Basis exsudativer Diathese. Nervöse Disposition, neuropathische Belastung, Abstammung von asthmatischen Eltern spielen für ihr Zustandekommen eine hervorragende Rolle. Interessant sind ihre Beziehungen zum Ekzem, nach dessen Heilung das Asthma häufig in Erscheinung tritt. Bisweilen scheint das Asthma an bestimmte Orte gebunden zu sein. Nur in einzelnen Fällen handelt es sich um die Anlage eines starren, unnachgiebigen Thorax.

Therapie. Verhütung durch vorsichtige Abhärtung der Kinder unter Berücksichtigung ihrer Konstitution durch Bäder und kalte Waschungen, durch dem Klima angepaßte Kleidung, durch Schutz gegen schroffen Temperaturwechsel, Sorge für Aufenthalt in reiner Luft und Trennung von katarrhalisch erkrankten Kindern und Erwachsenen, richtige Ernährung.

Die Behandlung hat bei Fieber und ungünstigem, besonders naßkaltem Wetter Zimmeraufenthalt, eventuell Bettruhe vorzusehen. Bei milden Wetter Freiluftbehandlung. Die Temperatur des Zimmers soll in der kühlen Jahreszeit nicht unter 17—18° C betragen, die Luft muß rein und feucht sein. Von hydrotherapeutischen Maßnahmen kommen Schwitzeinwicklungen, *Prießnitz*-Umschläge, besonders bei Fiebernden, warme Bäder mit kühlen Übergießungen zur Verwendung. Besonderer Diätvorschriften bedarf es nicht, Getränke sind warm, abends im Bett zur Anregung der Transpiration sogar heiß zu empfehlen. Scharfe, gewürzte, trockene Speisen, die zum Husten reizen, sind zu meiden. Für regelmäßige Darmentleerung sorge man durch Stuhlzäpfchen oder milde Abführmittel (Ricinusöl, Califig, Rhabarberwein, Wiener Trank u. s. w.). Gegen den Hustenreiz ist neben Emser Brunnen ein Inf. rad. Ipecacuanhae mit oder ohne Narkotica zu verwenden.

Rp.: Inf. rad. Ipecac. 0·25—0·5:80·0, Sirup. Althaeae 20·0 oder Rp.: Inf. rad. Ipecac. 0·25:80·0, Extract. Belladonn. 0·05 (s. Aq. laurocerас. 2·0), Sirup. Althaeae ad 100·0. MDS.: 2stündlich 1 Kinderlöffel.

Bei kleineren Kindern ist Sirup. Ipecacuanhae, Sirup. Althaeae oder Sirup. Senegae aa. 20·0, 2stündlich 1 Kinderlöffel, bei starkem Hustenreiz mit Zusatz von Extract. Belladonnae zu empfehlen.

Rp.: Extract. Belladonn. 0·05, Aq. laurocerас. 1·0—2·0, Sirup. Althaeae, Sirup. Ipecac. aa. 30·0. MDS.: 3—4mal täglich 1 Kaffeelöffel.

Bei erschwerter Expektoration setzt man dem Ipecacuanhainfus 1—2 g Liquor. Ammon. anisat. zu, oder gibt Liquor Ammon. anis. in

Zuckerwasser oder Haferschleim (3—5 Tropfen 2stündlich). Bisweilen leistet Vin. stibiat. (5·0 : Sirup. Althaeae 30·0) gute Dienste. Bei älteren Kindern ist folgendes Rezept empfehlenswert:

Rp.: Ammon. chlorat. 1·5, Aq. lauroceras. 5·0, Morph. muriat. 0·01, Sirup. Naphae 20·0, Aq. dest. ad. 100·0. MDS.: 2stündlich 1 Kinderlöffel.

Die mit Narkotica verbundenen Mittel sind besonders wertvoll vor dem Schlafengehen zur Milderung des häufigen nächtlichen Reizhustens.

Bei chronischer Bronchitis empfehlen sich bei trockenem Katarrh Sole- und Kochsalz-, bei lockerem, reichlichem Auswurf Carbolsäure- (Vorsicht!), Terpentinöl- oder Terpinhydratinhalationen. Letzteres wird auch innerlich verwertet:

Rp.: Terpini hydrati 0·2—0·5. DS.: 3mal täglich 1 Pulver; oder Rp.: Terpini hydrati 1·0—2·0, Spirit. dilut. 10·0, Aq. dest. ad 100·0. MDS.: 3—4mal täglich ein Kinderlöffel.

Oder man verordnet Kreosotal:

Rp.: Kreosotali 3·0, Emulsion. oleosae 100·0, Ol. Menth. pip. gtt. IV. DS.: 2—3mal täglich 10 g.

Bei chronischer Bronchitis ist ein längerer monatelanger Aufenthalt im Sommer in Solbädern an der See (Colberg z. B.) oder in einfachen Solbädern (Kösen, Elmen), im Winter mildes Klima (Riviera, Ägypten, Algier, Sizilien, eventuell Nordsee und Oberengadin) zu empfehlen. Bei milder Temperatur ist möglichst ausgedehnter Aufenthalt in frischer Luft dringend anzuraten.

Gegen die asthmatische Bronchitis ist Jodkalium in großer Dosis von unverkennbarem Nutzen.

Rp.: Kal. jodat. 5·0—7·5, Sirup. simpl. 20·0, Aq. dest. 200·0. MDS.: 3mal tägl. 10 g. Eine Flasche, nach einer Pause von 4 Wochen ein erneuter Versuch. Der Anfall selbst wird durch Adrenalin (1 : 1000), ½₀ ccm. subcutan bekämpft.

Von großem Nutzen ist der Aufenthalt im mittleren Hochgebirge und an der Nordsee, geradezu überraschende Erfolge sehe ich häufiger von dem in geschützter Lage gelegenen Wyk (auf Föhr). In einzelnen Fällen tritt der Erfolg erst nach der Rückkehr aus dem Kuraufenthalt ein. Es ist ratsam, die Kinder an der See durch leichte, luftige Kleidung und durch das Tragen von Sandalen (ohne Strümpfe) abzuhärten.

Luftwechsel oder, richtiger gesagt, Änderung des Milieus erweist sich in einzelnen Fällen als ein hervorragendes therapeutisches Agens. Die chronischen Fälle schickt man am besten während der Schuljahre in nicht zu hoch gelegene Gebirgsgegenden.

Bei starrem Thorax ist Atem-, resp. Lungengymnastik (aktive und passive) am Platze.

6. Bronchitis capillaris und lobuläre Pneumonie.

Pathologische Anatomie. Bei der Bronchitis capillaris findet man außer in den größeren wie mittleren auch Rötung und Schwellung der Mucosa der kleinen und kleinsten Bronchien. Ihr Lumen ist infolge der Schwellung stark verengt und enthält Schleim von gleicher Beschaffenheit wie bei dem akuten Katarrh der großen Bronchien. Häufig entwickelt sich im Bereiche der entzündeten Bronchien als Folge der Verstopfung durch Schleim und durch Schwellung Atelektase, oder durch Versperrung des Exspirationsstromes akutes Lungenemphysem, oder es kommt zur Entzündung des Lungengewebes, zur lobulären Pneumonie. In diesem Falle sind zunächst kleine Bezirke inselförmig läppchenweise erkrankt, welche bei der Sektion bald an der Oberfläche, bald mehr in der Tiefe als mehr oder weniger zahlreiche, kleine, härtliche Partien hervortreten, die sich kaum merklich aufblasen lassen, im Querschnitt ziemlich glatt erscheinen, von bläulichroter bis grauer Farbe,

und eine schleimige oder rötlich-schleimige Flüssigkeit enthalten. Diese Lungenteilchen schwimmen nicht im Wasser, gehen vielmehr sofort unter. Im mikroskopischen Bilde findet man die Wände der Lungenalveolen von einem Netz erweiterter Gefäße durchzogen, mit Rundzellen durchsetzt. Der schleimige Inhalt besteht aus zahllosen Eiterkörperchen und Epithelzellen, ist aber frei von Fibrin und Blutkörperchen.

Symptome. Die Capillärbronchitis beginnt für gewöhnlich mit den Erscheinungen eines akuten Katarrhs der größeren und mittleren Bronchien. Pflanzt sich von hier der Prozeß auf die kleinen und kleinsten Bronchien fort, und nimmt er in verhältnismäßig kurzer Zeit von einem großen Teil des Bronchialbaumes Besitz, so treten plötzlich mitten in der relativen Gesundheit des Kindes die bedrohlichsten Erscheinungen auf. Das Fieber schnellt in die Höhe, die Temperatur erhebt sich auf 39—40° und darüber. Kurzatmigkeit und hochgradige Unruhe stellen sich ein. Die Zahl der Atemzüge steigt auf 40 und mehr in der Minute (bei Säuglingen 60—100), die Nase wird trocken, die Exspiration ist gedehnter als in der Norm und akzentuiert, die Nasenflügel werden beim Inspirieren mit erweitert, der Schlaf wird oberflächlich. Gleichzeitig läßt der Appetit nach, die Zunge belegt sich stärker, der Husten wird trockener und schmerzhaft. Das Ergebnis der Brustuntersuchung ist das gleiche wie bei der akuten Bronchitis; nur ist an einzelnen mehr oder weniger ausgebreiteten Partien das Rasseln feinblasig, besonders oft hinten unten. Später findet man bisweilen auch Dämpfung kleiner Bezirke. Auch werden Epigastrium und die unteren Rippen bei krampfhafter Atmung inspiratorisch eingedrückt („Flankenatmen"). Im weiteren Verlaufe hält sich die Temperatur auf der bezeichneten Höhe, macht Remissionen, fällt von ihrer Höhe herab und hebt sich aufs neue, wenn bisher gesund gebliebene Partien des Bronchialbaumes frisch befallen werden. Die Unruhe des Kindes ist sehr hochgradig, der Husten kurz und schmerzhaft, die Atemfrequenz steigt eher noch an, die Akzentuierung des Exspiriums nimmt zu. Säuglinge leiden oft noch an Erbrechen und Durchfall, während größere Kinder häufig verstopft sind.

Bei günstigem Verlauf beginnt etwa nach einer Woche allmählich das Fieber nachzulassen. Die Akzentuierung des Exspiriums verschwindet, der Husten wird lockerer, die Nase feucht und die Atemfrequenz wird wieder verringert. Der Schlaf wird ruhiger, die Zunge beginnt sich zu reinigen. Einige Tage weiter ist das Fieber ganz verschwunden, der Husten vollkommen locker und schmerzlos geworden, der Appetit zurückgekehrt und das Kind tritt in die Genesung ein.

Oft ist indessen der Verlauf der Krankheit ungünstiger. Eine Verschlimmerung kann stattfinden bei dem Übergange der Bronchiolitis in lobuläre Pneumonie oder bei heftiger Steigerung aller der geschilderten Symptome. Pulsfrequenz und Kurzatmigkeit nehmen einen extremen Grad an, die Herzkraft sinkt. Die Kinder liegen todesmatt da, mit glanzlosen, hilfeflehenden Augen, das Gesicht ist eingefallen, von cyanotischer Färbung. Kohlensäurevergiftung oder Herzparalyse führt das Ende herbei. Es handelt sich hier um 1- oder 2jährige, um stark rachitische oder um durch vorhergegangene Erkrankungen widerstandslos gewordene Kinder.

Ab und zu entwickelt sich aus einer Bronchitis mittleren Grades ganz plötzlich mit einem Schlage innerhalb weniger Stunden eine weitverbreitete Capillärbronchitis, bei welcher der ganze Bronchialbaum fast

im Augenblick vollkommen verstopft ist. Hier tritt unerwartet höchste Dyspnoe und hochgradige Cyanose ein, und innerhalb eines Zeitraumes von Stunden gehen die Kinder — meist schwer rachitische — an Erstickung zu grunde (*Catarrhus suffocativus*).

Die *lobuläre oder katarrhalische Pneumonie* (Bronchopneumonie) entwickelt sich aus der Bronchiolitis fast unbemerkt. Die äußeren Erscheinungen: Fieber, Atemfrequenz, Akzentuierung des Exspiriums und febrile Dyspepsie, bleiben unverändert. Die *Hustenfrequenz* verringert sich, wenn eine größere Zahl von Lungenläppchen erkrankt, gewöhnlich ein wenig, die Hustenstöße werden kürzer und schmerzhafter, in höherem Grade bei gleichzeitiger Pleuraerkrankung. Das laute Schreien macht einem Wimmern oder Stöhnen Platz.

Die Brustuntersuchung liefert erst nach und nach einen charakteristischen Befund. Die *Inspektion* zwar läßt außer der beschleunigten Atmung nur eine Einziehung der unteren Rippen bei der Inspiration wie bei der capillären Bronchitis erkennen. Aber die *Perkussion* ergibt öfters hinten unten rechts oder links neben der Wirbelsäule, bisweilen beiderseitig, oft auch an anderen Stellen (Fossa supra- und infraspinata) eine Dämpfung, wenn auch erst im Verlaufe einiger Tage. Bei sehr kleinen und tiefliegenden Entzündungspartien fehlt die Dämpfung. Die *Auscultation* ergibt außer groben und feineren Rasselgeräuschen über den gedämpft klingenden Partien Knisterrasseln und bronchiales Atmen. Bei der *Palpation* nimmt man, bei größerem Umfange der lobulär-pneumonischen Herde, deutlich ein Vibrieren der Stimme und des Rasselns wahr. Der physikalische Befund nimmt zunächst zu. Die gedämpfte Partie umfaßt schließlich zwei ziemlich gleich breite und gleich hohe Felder rechts und links neben der Wirbelsäule; nur selten steigt die obere Linie der hinteren Dämpfung bis zur Gegend der Spina scapulae. Bei der *Auscultation* tritt das Bronchialatmen deutlicher hervor. Das Fieber hält sich auf 39° und 40° mit Morgenremissionen. Der Schlaf bleibt unruhig, der Appetit gering, der Durst groß, der Stuhl bei Säuglingen meist diarrhoisch, bei größeren Kindern verstopft. Die Atmung ist sehr beschleunigt, das Exspirium noch stärker akzentuiert als vorher, der Husten sehr kurz und stets schmerzhaft. Dieser Zustand dauert im günstigen Falle etwa eine Woche. Dann werden die Remissionen des Fiebers größer, die Temperatur geht lytisch herunter, die Atemzüge werden weniger beschleunigt, die Exspirationen weniger stöhnend. Die Dämpfung verliert langsam an Umfang. Der Husten beginnt sich zu lockern und der Schlaf ruhiger zu werden. Gleichzeitig wird die Nase feucht, Niesen stellt sich ein, und der Appetit beginnt sich ein wenig zu regen. Bis zum Abklingen der Symptome und dem Eintritt vollkommener Genesung vergeht dann noch eine Reihe von Tagen.

Mitunter dauert der Lösungsprozeß erheblich länger, 2 und 3 Wochen, indem sich nach bereits abgefallenem Fieber und Nachlaß der örtlichen Symptome ein Rückfall einstellt. Die Temperatur schnellt wieder in die Höhe und neue lobulär-pneumonische Herde der Lungen treten auf. Hiermit treten auch die anderen krankhaften Erscheinungen, Dyspepsie, Unruhe, Schlaflosigkeit, Dyspnoe, wieder zeitweise mehr in den Vordergrund. Gerade das Ab- und Anschwellen, das Springen der Erscheinungen ist ein Charakteristikum der katarrhalischen Pneumonie.

Neben schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, unregelmäßigem Krankheitsverlauf (eitriges, grüngelbes Sputum), zeichnen sich besonders die Influenzapneumonien[1]) durch Neigung zu Rückfällen, Disposition zu Bronchiektasien und lange Dauer der Rekonvaleszenz aus.

Durch Aneinanderlagerung einer Zahl kleiner Herde kommt es bisweilen auch zur Ausbreitung des Prozesses über einen ganzen Lappen, zur lobären Pneumonie.

Oft führt die lobuläre Pneumonie zum Tode, indem die infolge voraufgegangener Bronchitis und Capillärbronchitis bereits geschwächten und heruntergekommenen Kinder bei Mitbeteiligung des Lungengewebes durch die Höhe des Fiebers, die stärkere Herzarbeit, den Nachlaß des Appetites, den Mangel an ruhigem Schlaf unter den Zeichen zunehmender Entkräftung zu grunde gehen. Andere Kinder sterben suffokatorisch unter den deutlichen Zeichen allmählicher Kohlensäurevergiftung. Sie kündigt sich durch bläulich-blasse Färbung der Lippen, Kühle der Extremitäten und der Nasenspitze, durch frequenten, kleinen Puls, Schwäche der Herztöne und Trachealrasseln an.

Vielfach geht die lobuläre Pneumonie durch Eindickung und Verkäsung des Alveoleninhalts oder durch Ausbildung einer Entzündung des interstitiellen Gewebes in eine chronische Form über (siehe Kapitel: „Chronische Pneumonie"). Durch Zerfall der verkästen Herde können Kavernen und Abszesse entstehen, die schließlich zum Pneumothorax[2]) führen können. Selten führt die lobuläre Pneumonie zum Lungenbrand. Ziemlich häufig dagegen schließt sich an die chronische Form Miliartuberkulose an, oft ist sie von vornherein tuberkulöser Natur. Nicht seltene Komplikationen sind Pleuritis, Ernährungsstörungen, Otitis, auch Meningitis.

Die **Prognose** der Capillärbronchitis und der lobulären Pneumonie ist dubiös. Ungünstig sind die chronischen Formen. Besonders gefährdet sind Kinder des ersten und zweiten Jahres, ebenso schwächliche, heruntergekommene, rachitische, skrofulöse. Komplikationen verschlechtern die Prognose außerordentlich.

Diagnose. Die plötzliche Steigerung der Temperatur bei katarrhalischen Erscheinungen mit anfänglich mäßigem Fieber spricht für Übergang der Bronchitis in Capillärbronchitis. Wird gleichzeitig die Atmung sehr frequent, werden bei der Inspiration die unteren Rippen eingezogen, die Expirationen stöhnend, die Sprache kurz und abgesetzt, und treten neben größeren Rasselgeräuschen auch feinere auf, ohne daß eine Dämpfung oder bronchiales Atmen nachzuweisen ist, so ist die Diagnose gesichert. Ist später auch an einzelnen Stellen noch Dämpfung und bronchiales Atmen nachzuweisen, so hat sich eine Pneumonie entwickelt. Die Unterscheidung der lobulären von der lobären Form ist durch die Anamnese, den Umfang der Dämpfung und den Verlauf gegeben. Die lobäre erscheint meist plötzlich mit hohem Fieber (40—41°) und Erbrechen, ohne vorhergehende Bronchitis und verläuft auch bei Kindern in der Regel, oft kritisierend, rasch günstig. Die Dämpfung umfaßt einen Lappen oder einen größeren Teil desselben, nicht kleinere Partien. Sie

[1]) Engel, Zur Bakteriologie der Respirationserkrankungen im Kindesalter. J. f. K. 1911, Bd. 73, S. 142. — [2]) Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten. I. 16 u. 298.

tritt meist bei Kindern nach dem 1. Lebensjahre auf, während die Domäne der lobulären (katarrhalischen) Pneumonie vorwiegend das frühe Kindesalter, speziell das Säuglingsalter ist.

Bei heruntergekommenen Kindern können sowohl Capillärbronchitis wie lobuläre Pneumonie gelegentlich fieberlos bei vermehrter Pulsfrequenz und hochgradig vermehrter Atemfrequenz verlaufen.

Ätiologie. Die Ätiologie der Capillärbronchitis und der lobulären Pneumonie ist im allgemeinen die der akuten Bronchitis (Erkältung, unreine Luft, Infektion). Begünstigt wird der Übergang des Katarrhs von den groben auf die feinen Bronchien und auf das Lungengewebe durch dauernden Aufenthalt in unreiner, staubiger Luft, durch permanente Rückenlage. Auffallend häufig erkranken schwächliche, heruntergekommene, rachitische Kinder. Bisweilen führt die Aspiration von Nahrungsmitteln, von Schleim aus dem Pharynx zu einer Bronchopneumonie (Schluckpneumonie), besonders leicht bei stark geschwächten, soporösen oder auch bei tracheotomierten Kindern. Häufig entwickelt sie sich im Gefolge von Masern, Keuchhusten, Influenza, durch Verschleppung der Infektionserreger in die Alveolen oder Verlegung des Lumens kleiner Bronchien mit nachfolgender Atelektase und Entzündung. Für die Entstehung der infektiösen Bronchopneumonie werden verschiedene Erreger verantwortlich gemacht. Neben Streptokokken finden sich Staphylokokken, Influenzabacillen und der *Fränkel*sche Diplokokkus, dem die Hauptrolle zuzukommen scheint.

Therapie. Die allgemeinen Anordnungen bezüglich des Zimmers, der Zimmertemperatur und der Diät sind die gleichen wie bei der akuten Bronchitis. Doch verwende man zur Anregung der Herztätigkeit frühzeitig diätetische Reizmittel, wie Bouillon, Beeftea, Fleischsäfte, Flaschenbouillon und Wein.

Zur Entlastung der Bronchien ist einmal im Beginn der Erkrankung ein Brechmittel zu versuchen: Rad. Ipecac. 0·5, alle 10 Minuten ein Pulver bis zur Wirkung, oder F. rad. Ipecac. 4·0, Sirup. Althaeae ad 30·0. Alle 10 Minuten 1 Teelöffel bis zur Wirkung, zwischendurch lauwarmes Wasser trinken lassen.

Nach dem Erbrechen läßt man das Kind ganz in Ruhe; in der Regel schläft es auch nach Entleerung der Bronchien ein wenig.

Nach dem Erwachen des Kindes läßt man eine nasse, kalte Einwicklung des Brustkorbes, die Schultern eingeschlossen (Zwerchsack), mit *Mosetig*-Batistlage und wollener Einwicklung darüber machen. Wiederholung derselben alle 1—2 Stunden, je nach der Höhe des Fiebers und abhängig von dem Allgemeinbefinden. Diese *Prießnitz*-Umschläge können auch im Schlaf fortgesetzt werden. Bessert sich der Zustand nicht, so schreitet man zu lauen Bädern (30—35° C) mit kühlen (16—10°) oder eiskalten Übergießungen der Brust, des Bauches und des Rückens des Kindes, wodurch tiefe Inspirationen ausgelöst werden. Bei schwächlichen, dekrepiden Kindern, bei Kollapserscheinungen gibt man vor und nach dem Bade 1 Teelöffel Wein.

Zur Besserung der Lungenventilation wird ferner häufiges Umhertragen des Kindes und zeitweilige Bauchlage notwendig, um die hinteren Lungenpartien, die gewöhnlich am hochgradigsten befallen sind, zu entlasten.

Sauerstoffinhalationen ($^1/_2$—1stündlich, $^1/_4$ Stunde lang) schaffen vorübergehend Erleichterung.

Bei höherem und andauerndem oder wiederkehrendem Fieber ist Chinin oder Hydropyrin u. a. innerlich oder als Klysma: Chinini muriat. 1·0, Acid. muriat. dilut. q. s. ad solut., Aq. dest. ad 60·0 (3 Klistiere) zu verordnen.

Bei Schwächezuständen und ungenügender Expektoration verwendet man Expektorantien, Rad. Senegae, Inf. Ipecacuanhae oder Liq. Ammonii anisatus.

Rp.: Decoct. rad. Senegae (e 2·0—5·0) 100·0, Elixir. e Succo Liquirit. 20·0, MDS.: 2stündlich 5—10 g; oder Rp.: Inf. rad. Ipecac. 0·3 : 100·0, Liq. Ammon. anisat. 1·5, Sirup. simpl. 20·0, MDS.: 2stündlich 1 Kaffee- bis Kinderlöffel; oder Rp.: Liq. ammon. anisat. 10·0, MDS.: 2stündlich 3—5 Tropfen in Zuckerwasser oder Haferschleim (pro dosi 1 Tropfen für ein 1jähriges, 3 Tropfen für ein 3jähriges Kind).

Von energischerer und zugleich exzitierender Wirkung sind Campher (am wirksamsten subcutan!), Flor. Benzoës, Coffeïn. natriosalicylicum (0·1—0·5/100·0), die frühzeitig angewendet, oft den Herzkollaps verhüten.

Rp.: Camphorae trit. 0·01—0·05, Flor. Benzoës 0·01, Sacchari 0·5, M. f. pulv. D. tal. dos. X in chart. cerat. DS.: 2stündlich 1 Pulver.

Verschlimmert sich trotz all der angegebenen Vorkehrungen der Krankheitszustand, so schreite man zu energischen Ableitungen auf die Haut. Versagen trockene Einwicklungen des ganzen Körpers in wollene Decken mit 1stündigem Nachschwitzen oder feuchte Ganzeinpackungen als Schwitzeinwicklung, so gehe man zur Senfeinwicklung[1] über. Zu diesem Zwecke wird $^1/_2$ kg Senfmehl in 2 Liter heißen, nicht kochenden Wassers eingerührt. Man wartet 5—10 Minuten, bis sich Senföl entwickelt. Dann wird ein Laken in das Senfwasser eingetaucht, ausgewunden und das Kind vollkommen in dasselbe eingewickelt. Über die nasse Einwicklung kommt als zweite Lage eine wollene Deckenpackung. In dieser bleibt das Kind, das bei genügender Wirkung schon nach 20 Minuten „rot wie ein Krebs" aussehen soll, ca. $^1/_4$ Stunde, bis der Schweiß herunterträufelt, liegen. Dann wird es abgewaschen, kommt in ein laues Bad mit kalter Übergießung und hinterher, wenn das Allgemeinbefinden es erlaubt, in eine einfache feuchte Einwicklung, in der es 1—$1^1/_2$ Stunden liegen bleibt. Man schrecke vor dieser etwas energischen Kur, die der Arzt das erstemal am besten selbst ausführt, nicht zurück, sie wirkt in schweren Fällen bisweilen lebensrettend. Vorher gibt man am besten eine Campherspritze.

Bei lobulärer Pneumonie sind in erster Linie die erwähnten hydrotherapeutischen Maßnahmen und die prophylaktische Campheranwendung heranzuziehen. Auch empfiehlt sich zu Beginn Salicyl, Antipyrin, Aspirin u. a. Zieht sich der Prozeß in die Länge, so findet Jodkalium in 2—3%iger Lösung Verwendung.

Komplizierende Ernährungsstörungen junger Kinder sind diätetisch zu behandeln.

Bei Capillärbronchitis mit Stauungserscheinungen, Pleuropneumonien, Bronchopneumonien, wo bei überfülltem rechten Herzen durch

[1] *Heubner*, Über die Behandlung der Capillärbronchitis mit Senfwassereinwicklungen. Th. d. G., 1906 Jan.

Erstickungsnot direkte Lebensgefahr besteht, bringt als letztes Mittel der Aderlaß (Venaesectio[1]) bisweilen die erhoffte Rettung.

7. Croupöse Bronchitis.

Die croupöse Bronchitis ist eine entzündliche Affektion der Bronchialschleimhaut mit Bildung einer Membran.

Die **pathologische Anatomie** ergibt Rötung der Mucosa in den großen und kleinen Bronchien sowie eine weißgraue, später weißgelbliche, mehrschichtige, aus fibrinähnlicher Substanz bestehende Membran auf denselben, welche nicht auf die tieferen Gewebsschichten übergreift. Oft ist gleichzeitig Larynxcroup vorhanden, und oft tritt croupöse Pneumonie hinzu.

Symptome. Die Krankheit beginnt bald akut, bald subakut, am häufigsten sekundär im Verlaufe der Diphtherie, seltener primär. Bei akutem Beginn stellt sich Frösteln, Übelkeit, hohes Fieber, heftiger Husten, große Unruhe und erhebliche Atemnot ein und auch bei subakutem Beginn erreichen die Symptome nach kurzer Zeit eine hochgradige Intensität. Die Inspektion ergibt eine gesteigerte Atemfrequenz, Nasenflügelatmen, inspiratorisches Einziehen des Epigastriums, des Jugulums, gedehntes Inspirium und Exspirium. Falls nicht gleichzeitig eine croupöse Pneumonie vorhanden ist, ist der auscultatorische und perkutorische Befund negativ; die Palpation ergibt keine Verstärkung der Vibrationen während Schreiens oder Sprechens. Der Husten bleibt trocken. Zeitweise werden durch Hustenstöße Fetzen von Membranen oder zusammenhängende Ausgüsse größerer Verzweigungen der Bronchien zutage gefördert. Die Nase ist trocken, das Weinen erfolgt tränenlos. Der Puls ist äußerst frequent, die Temperatur sehr hoch, 39—40—41°, mit geringen Remissionen des Morgens und zeitweiligen plötzlichen Exacerbationen. Die Zunge ist stark belegt, der Durst groß, der Appetit gering, der Stuhl meist verstopft, die Urinabsonderung vermindert, der Schlaf sehr unruhig. Diese Symptome bleiben in der Regel unter leichten Schwankungen eine Reihe von Tagen oder Wochen bestehen, bis sich allmählich die Krankheit einem günstigen Ausgange zuneigt. Die Nase wird dann feucht, der Schlaf ruhiger, die Temperatur sinkt, der Husten lockert sich, die Zunge verliert ihre Trockenheit und den Belag und der Appetit beginnt sich zu regen. Immerhin vergehen auch dann noch einige Tage, bis die Krankheitserscheinungen vollkommen geschwunden sind.

Gar nicht selten wird der Heilungsvorgang durch eine neue Exacerbation wieder um einige Tage aufgehalten. Solche Rekapse wiederholen sich bisweilen mehrere Male, der Heilungsverlauf zieht sich dann wochenlang hin und bringt die Kinder im höchsten Grade herunter.

Bei ungünstigem Verlauf wird ein großer Teil des Bronchialbaumes von dem croupösen Prozeß ergriffen, die kleinen Patienten gehen früh suffokatorisch zu grunde oder sterben nach wiederholten Rezidiven an Entkräftung unter Erscheinungen von Herzparalyse.

Mitunter zieht die Krankheit sich chronisch Monate hin, um, falls nicht eine interkurrente croupöse Pneumonie oder Erschöpfung dem Leben ein Ziel setzen, schließlich doch noch in Genesung überzugehen. Ab und zu bleibt als Folgezustand besonders der chronischen Bronchitis crouposa Emphysem zurück.

[1] *[illegible]*, Über die Indikationen und Kontraindikationen des Aderlasses bei Kindern. A. f. K., 1901, Bd. 31, S. 339.

Die **Prognose** der croupösen Bronchitis ist zweifelhaft. Ungünstig ist sie bei kleinen und schwächlichen Kindern, bei gleichzeitigem Larynxcroup, beim Hinzutritt von croupöser Pneumonie, bei Rezidiven; relativ günstig bei mehr gleichmäßigem, mildem, chronischem Verlaufe. Bedenkliche Erscheinungen sind große Atemnot und ausgesprochene Cyanose.

Die **Diagnose** ergibt sich hauptsächlich aus der Inspektion und der Beschaffenheit etwaigen Auswurfs. Schwere Beeinträchtigung der Atmung, inspiratorische Erweiterung der Nasenöffnungen, Einziehung des Epigastriums ohne Zeichen von Capillärbronchitis, lobulärer Pneumonie, von Larynxödem und Larynxcroup deuten auf croupöse Bronchitis hin. Sicher wird die Diagnose aber erst durch die Expektoration von Membranfetzen, von Ausgüssen der Bronchien.

Ätiologie. Die Ursachen der croupösen Bronchitis sind die gleichen wie die des Larynxcroups.

Therapie. Die einfachen hygienischen Verordnungen bestehen in Bettruhe, reiner, feuchter, salzreicher Zimmerluft, Schwitzkuren. Die Diät besteht in lauen, säuerlichen Getränken, bei fehlender Dyspepsie warme Schleim-, Milch- oder Malzsuppen, Fleischbrühe mit Zusatz von Fleischsaft, Eigelb oder Albumose. Schwächezustände, drohender oder vorhandener Kollaps verlangen Bouillon, Kaffee, Tee, Wein, Excitantien.

Neben specifischer Behandlung ist das wirksamste Medikament Jodkalium in 1—2%iger Lösung. Während der Rekonvaleszenz ist eine kräftige Ernährung besonders notwendig.

8. Croupöse Pneumonie (Pneumonia fibrinosa). Akute genuine Pneumonie.

Pathologische Anatomie. Bei der croupösen Pneumonie unterscheiden wir gewöhnlich vier Stadien. Im ersten Stadium der Anschoppung ist die entzündete Partie blutreich, etwas konsistenter als normal, von geringerem Luftgehalt. Der Inhalt der Alveolen besteht aus eiweißreicher Flüssigkeit, roten Blutkörperchen, einigen gequollenen desquamierten Epithelien und Leukocyten. In dem folgenden Stadium, der roten Hepatisation, erscheint der erkrankte Lungenlappen braunrot, ist derb, ganz ohne Luftgehalt. Die Schnittfläche ist ebenfalls bräunlichrot, stark körnig, mit dem Messer lassen sich Fibrinpfröpfe abstreifen. Das Exsudat erweist sich mikroskopisch aus dichten Fibrinnetzen zusammengesetzt, in deren Maschen zahlreiche rote sowie eine Anzahl weißer Blutkörperchen liegen. Aus der roten geht die graue Hepatisation hervor (3. Stadium). Die Schnittfläche ist grau oder graugelb, stark gekörnt; die Blutfülle hat nachgelassen und das anfänglich bräunliche Exsudat hat durch Verschwinden des Blutfarbstoffes, der Blutkörperchen und durch massenhaftes Auftreten von Leukocyten eine hellere Farbe angenommen. Schließlich erscheint das Gewebe gelblich, gelbe Hepatisation, Infiltration purulente, wenn das Exsudat infolge massenhafter Bildung von Leukocyten mehr und mehr eiterähnlich wird. Beim Abstreifen erhält man einen graugelblichen Brei, die Konsistenz wird weicher; es beginnt das Stadium der Lösung (Resolution). Das Exsudat wird zum Teil ausgehustet, zum größeren Teil jedoch durch die Lymphbahnen resorbiert. Mitunter kommt es nicht zu einer vollständigen Reparation des Lungengewebes; es bildet sich eine Induration als Folge der Mitbeteiligung des interstitiellen Bindegewebes aus. Doch ist dies bei Kindern seltener als bei Erwachsenen. Noch seltener findet sich Übergang der Entzündung in Gangrän oder Abscedierung. Die Pleura über den pneumonisch erkrankten Partien ist stets entzündet, durch fibrinöse Ausschwitzungen getrübt oder mit deutlichen Membranen belegt.

Symptome. Die croupöse Pneumonie beginnt fast regelmäßig ganz akut mitten in der Gesundheit mit hohem Fieber (39—40—41°), bisweilen, besonders bei älteren Kindern, unter Schüttelfrost oder Frösteln, meist mit Erbrechen, öfter auch mit Konvulsionen. Seltener entwickelt

sich die Krankheit allmählich im Anschluß an eine bereits bestehende Bronchitis. Neben diesen Initialsymptomen findet sich starker Nachlaß des Appetites, großer Durst, belegte Zunge, erhebliche Unruhe, stark beschleunigte Respiration (50—60 in der Minute), kurzer, trockener, schmerzhafter Husten. Die Inspektion ergibt erweiterte Nasenflügel bei jeder Inspiration, eingezogenes Epigastrium, etwas gedehntes Exspirium, die Perkussion ergibt meist schon jetzt einen tympanitischen Schall oder auch eine geringe Dämpfung über einem Teil der Lunge, die Auscultation abgeschwächtes Vesiculäratmen und Knisterrasseln. Deutliche Dämpfung darf man der Regel nach erst am 2.—3. Tage erwarten, bisweilen fehlt jede nachweisbare Veränderung der Lungen (centrale Pneumonie). Bei der Palpation findet man, entsprechend der Stelle der Dämpfung oder des tympanitischen Schalles, ein deutliches Vibrieren der Stimme beim Sprechen, Wimmern und Stöhnen. Der Auswurf, bei jüngeren Kindern meist fehlend, ist bei älteren rostbraun.

Im weiteren Verlaufe steigt eventuell das Fieber noch etwas an (40—41·5°) und hält sich mit geringen Morgenremissionen (39—39·5°) ungefähr 5—6 Tage auf dieser Höhe. Die febrile Dyspepsie ist erheblich, der Kräfteverfall hochgradig; die Zunge ist schmierig, weißgelb belegt, ihre Spitze meist intensiv gerötet. Bei älteren Kindern findet sich Herpes labialis. Der Durst ist im Höhestadium der Erkrankung sehr groß, der Appetit äußerst gering, der Stuhl verstopft, bei Säuglingen meist diarrhoisch, die Unruhe groß, der Schlaf oberflächlich, der Urin sparsam, konzentriert, reich an Salzen, Harnsäuresediment (Sedimentum lateritium); bisweilen ist Peptonurie vorhanden und Acetonessigsäure nachweisbar. Neben febriler Albuminurie ist echte Nephritis selten. An den fieberhohen Tagen findet sich häufig eine ziemlich erhebliche Leukocytose[1]), welche oft einhergeht mit verhältnismäßig stärkerer Vermehrung der neutrophilen Polynucleären als der Lymphkörper und der Eosinophilen. Die Leukocytose geht mit der Krise zurück. Der Puls ist dem Fieber entsprechend beschleunigt; erreicht er eine abnorme Höhe, so ist dies meist ein ungünstiges Zeichen. Die Atemfrequenz ist enorm gesteigert, 60—80 Respirationen in der Minute. Dabei besteht die inspiratorische Einziehung des Epigastriums, die inspiratorische Erweiterung der Nase fort, das Exspirium klingt erheblich akzentuierter, stöhnender als am ersten Tage und ist meist auf ziemliche Entfernung hin hörbar. Die befallene Seite macht geringe Atemexkursionen. Der Husten ist kurz, trocken, eigentümlich abgebrochen und noch schmerzhafter als im Anfange geworden, das Weinen mehr ein Wimmern und Stöhnen, kein lautes oder anhaltendes Schreien, die Sprache abgesetzt, so daß selten mehr als ein oder zwei Worte hintereinander gesprochen werden. Instinktiv hütet sich das Kind, die Atemmuskulatur mehr in Anspruch zu nehmen, als unbedingt nötig ist. In der Regel liegt es auf der affizierten Seite, mit der Hand des entsprechenden Armes unter dem Hinterkopfe. Bei der Perkussion findet man eine sukzessive Zunahme der Dämpfung, dann ein Stillstehen, bei der Auscultation nach dem initialen Knisterrasseln deutliches bronchiales Atmen, meist keine Rasselgeräusche.

[1]) *P. Hohn*, Beitr. z. Lehre von der Leukocytose bei Pneumonie und Diphtherie. A. de Médecine des enf., Jan. 1901. Ref. A. f. K., 1903, S. 468.

Dieser Zustand bleibt etwa 5—6 Tage mit geringer Veränderung bestehen. Dann tritt meist eine plötzliche Krise ein, der gar nicht selten ein prokritisches Sinken der Temperatur[1]) während des letzten Tages vorangeht. Bisweilen macht sich kurz vor dem kritischen Abfall eine abnorme Steigerung des Fiebers und der Allgemeinerscheinungen durch Delirien, Sommolenz oder starke Schwäche etc. bemerkbar (Perturbatio critica). Das Fieber fällt oft in einer Nacht bei ruhigem Schlafe bis zur Norm oder fast bis zur Norm herab. Bisweilen findet die Entfieberung unter erheblichem Schweißausbruch statt, die Temperatur geht bis unter die Norm herunter. Der Puls ist ruhig, häufig irregulär, die Irregularität indessen ohne ominöse Bedeutung (Nachwirkung des Krankheitsgiftes). Die Nase wird feucht, die Atemfrequenz läßt nach, der Husten lockert sich, wird schmerzlos. Der gedämpfte Perkussionsschall geht wieder in den tympanitischen, dieser in den normalen über, das Bronchialatmen macht dem inspirierenden Knistern, dieses sehr langsam dem Vesiculäratmen Platz. Die Zunge wird feucht, beginnt sich zu reinigen, Appetit stellt sich wieder ein. Der Umschlag zur Besserung erfolgt hier gewöhnlich so schnell und vollkommen, wie kaum bei einer anderen fieberhaften Krankheit der Brustorgane im Kindesalter. Nur der lockere Husten bleibt noch eine Reihe von Tagen bestehen. Hingegen bessert sich der Appetit rasch weiter und die Kräfte heben sich zusehends.

Der günstige Ausgang ist die Regel. Rudimentäre Fälle heilen sogar schon in 3—4 Tagen. Manchmal täuscht der Temperaturabfall nur eine Pseudokrisis vor, das Fieber steigt noch einmal auf einige Tage, und fällt dann erst kritisch ab. Ein andermal tritt nach fieberfreien Tagen wieder Nachfieber ein, oder die Krankheit zieht sich überhaupt in die Länge und dauert Wochen, bis allmählich ein lytisches Heruntergehen der Temperatur erfolgt. Alle diese Abweichungen von der Norm sind meistens ohne große Bedeutung.

Ergreift aber der Prozeß große Partien oder ganze Lappen der Lunge, so kann dem Leben, besonders bei wenig widerstandsfähigen Kindern, binnen wenigen Tagen durch Herzinsuffizienz oder Kohlensäurevergiftung ein Ende gesetzt werden. Ernst sind auch die Formen, wo eine Partie der Lunge nach der andern ergriffen wird (Wanderpneumonie), oder wenn die Entzündung chronisch wird. Die chronische Pneumonie wird besonders bei skrofulösen, kachektischen, rachitischen Kindern beobachtet. Gangrän der Lunge als Ausgang der Pneumonie ist sehr selten. Hohes, andauerndes Fieber, große Schwäche, fötider Geruch der Exspirationsluft und Auswurf mißfarbiger, stinkender Massen machen ihre Diagnose wahrscheinlich. Lungenabscesse brechen entweder in die Bronchien, in die Pleurahöhle oder in das Perikard durch.

Ab und zu bildet Perikarditis eine Komplikation der Pneumonie. Auch ohne den Nachweis eines perikardialen Exsudates ist an sie zu denken, wenn im Verlaufe einer Pneumonie sich allmählich zunehmende Atemnot und hochgradige Cyanose einstellen. Geringere Cyanose sieht man auch bei der unkomplizierten Pneumonie. Die Perikarditis führt fast immer zum Tode (v. *Jaksch* in *Baginskys* Pädiatr. Arbeiten, 1890).

[1]) *Baginsky*, A. f. K., Bd. 11, S. 281.

Besonders bei Oberlappenpneumonien findet sich bisweilen ein Ikterus. Bedeutungsvoll wird er in stärkeren Graden, wo er gewöhnlich mit heftigen Magendarmsymptomen (Erbrechen, Durchfall, Meteorismus) oder auch schweren nervösen Symptomen (Benommenheit, Delirien) vergesellschaftet ist: biliöse Pneumonie.

Verhältnismäßig selten ist echte akute Nephritis als Komplikation der Pneumonie. Sie schwindet mit der Krise. In einem Fall von Pneumonie-Nephritis meiner Beobachtung ließen sich im Harn Pneumokokken nachweisen.

Komplikationen mit Gehirnsymptomen, Krämpfen, Sopor und Koma, Meningitis sind nicht häufig öfter noch bei Oberlappenpneumonien. Gleichzeitig mit schweren Hirnsymptomen treten öfters Lähmungen jedweden Charakters von verschieden langer Dauer auf, meist mit günstigem Ausgang. Die häufigste Komplikation ist die Erkrankung der Pleura, die eine regelmäßige Begleiterin der Pneumonie ist. Bei großer Ausdehnung steigern sich vorhandene Schmerzen und Dyspnoe; es findet sich Reibegeräusch, Ausdehnung der kranken Seite, Verdrängung der Leber oder des Herzens. Eine wichtige Komplikation ist die Otitis media. Einmal habe ich auf der Höhe einer Pneumonie eine Psychose bei einem 11jährigen Mädchen beobachtet, die sich in schweren hysterischen Schrei-, Wein- und Todesahnungsanfällen äußerte. Dieselbe nahm, allmählich abklingend, 8 Tage nach der Entfieberung einen günstigen Verlauf.

Die **Prognose** der primären croupösen Pneumonie ist eine günstige: die Mortalität beträgt nur 2–3 %. Das intakte Herz des Kindes scheint wenig oder gar nicht durch das Krankheitsgift der Pneumonie geschädigt zu werden. Voraussetzung ist allerdings, daß es nicht bereits durch frühere Infektionen widerstandslos geworden ist. Solche Labilität habe ich besonders nach Diphtherie und noch häufiger nach Pertussis beobachtet. Weniger günstig ist auch die Prognose, wenn schwächliche, heruntergekommene Kinder oder Kinder des 1. Jahres erkranken. Von letzteren werden 4–5 % dahingerafft. Bedenklicher sind Pneumonien der Oberlappen, ernst, wenn die Lunge in großem Umfang ergriffen ist. Lange anhaltendes, sehr hohes Fieber, exzessiv hohe Atemfrequenz, Cyanose, besonders sofort zu Beginn der Erkrankung, trüben die Prognose. Ungünstiger verläuft die Pneumonie, wenn sie sekundär zu anderen Leiden, z. B. Masern, Croup, croupöser Bronchitis, hinzutritt, oder wenn sie selbst durch Perikarditis, ausgebreitete Pleuritis, Meningitis kompliziert wird. Akute Nephritis geht meist in Heilung über.

Lungenbrand, häufiger bei durch den *Friedländer*schen Bacillus ausgelösten Pneumonien, die sich überhaupt durch besondere Malignität auszeichnen, endet fast immer letal, der Lungenabsceß ist ernst, aber keineswegs hoffnungslos, am aussichtsvollsten, wenn der Eiter sich durch einen Bronchus entleert.

Die **Diagnose** ist gegeben durch den plötzlichen Beginn der Erkrankung, ihren Verlauf und das Ergebnis der Brustuntersuchung, große ausgesprochene Dämpfung, die aber bei Säuglingen nur relativ ist, Bronchialatmen, Knisterrasseln, verminderte Bewegung der kranken Seite, trockener, abgebrochener Husten, eventuell rostfarbenes Sputum. Die Diagnose der zentralen Pneumonie wird beim Fehlen jedes physikalischen Befundes ermöglicht durch mehr oder weniger hochgradige

Dyspnoe, bei gleichzeitiger Febris continua. Ob fehlender[1]) Patellarreflex bei mangelndem Lungenbefund für die Diagnose der croupösen Pneumonie verwertbar ist, erscheint mir nicht[2]) sichergestellt. Die katarrhalische Pneumonie geht nahezu immer aus vorausgehender Bronchitis hervor, verläuft mit weniger hohem, deutlicher remittierendem, meist atypischem, wechselndem Fieber, das ganz allmählich zur Norm zurückkehrt. Die Dämpfung, wenn überhaupt nachweisbar, tritt viel langsamer, in vereinzelten kleineren Bezirken und weniger intensiv hervor, die Auscultation ergibt neben häufig nicht einmal deutlichem bronchialen Atmen stets die größeren Rasselgeräusche der Bronchitis acuta. Pleuritis zeigt eine ausgesprochene Dämpfung mit bedeutendem Resistenzgefühl, ferner ist Reibegeräusch oder abgeschwächtes Atmungsgeräusch, bzw. lautes Bronchialatmen vorhanden. Bei starkem Exsudat findet Abdrängung der Leber nach unten, bzw. Verdrängung des Herzens und Ausbildung des *Rauchfuß*schen Dreiecks statt, bei Pleuritis sinistra Dämpfung des *Traube*schen halbmondförmigen Raumes, bei croupöser Pneumonie zuerst tympanitischer Schall, dann Dämpfung, zuerst Knisterrasseln, dann Bronchialatmen und, bei älteren Kindern, die charakteristischen Sputa. Schwierig ist die Differentialdiagnose zwischen croupöser und Bronchopneumonie bei Säuglingen. Nicht so selten wird im Beginn der croupösen Pneumonie die Diagnose durch die Prävalenz schwerer meningitischer, typhöser oder choleraähnlicher Erscheinungen erschwert.

Ätiologie. Die häufigste Ursache der croupösen Pneumonie ist auch im Kindesalter der *Fränkel-Weichselbaum*sche, lanzettförmige, im Sputum von einer Kapsel umgebene Pneumokokkus. Seltener lassen sich der *Friedländer*sche Kapselbacillus, der Influenzabacillus und Streptokokkus als Erreger nachweisen, noch seltener Typhusbacillen, Bact. coli und Staphylokokken. Da ein großer Teil dieser Bakterien sich sehr häufig auch im Nasen-, Mund- und Rachenschleim des gesunden Menschen findet, so muß man annehmen, daß noch besondere Gelegenheitsursachen ihre Vermehrung und Entfaltung bedingen. Dahin gehört vor allem die „Erkältung" und, wenn auch viel seltener, das „Trauma". Unverkennbaren Einfluß auf die Entwicklung der Krankheit üben gewisse Witterungsverhältnisse. Es steht fest, daß Kinder häufiger im Frühling und in der Winterszeit als im Sommer erkranken. Der Monat, in welchem Pneumonien am häufigsten sind, ist in unserem Klima zumeist der März und nächstdem der April und der Februar. Das für die Pneumonie specifische Moment scheint weniger in dem Wärmegrad und dem Luftdruck zu liegen, als vielmehr in dem Wechsel der Temperatur. Je schroffer er eintritt und je schärfer der Wind, desto zahlreicher sind die Fälle.

Unter den ernsten akuten Krankheiten des frühen Kindesalters zählt die genuine Pneumonie mit zu den häufigsten. Sie findet sich vom 7. Monat des Säuglingsalters, häuft sich im 3.—4.—5. Lebensjahre und wird vom 7. Jahre an wieder etwas seltener. Mitunter findet sie sich im Kindesalter epidemisch (*Trousseau*), doch sind dann die Fälle nur dünngesät, so daß im Verlaufe von Wochen allmählich ein Kind sporadisch

---

[1]) *M. Pfaundler*, Über das Schwinden des Patellarsehnenreflexes als ein noch unbeachtetes Krankheitszeichen bei genuiner croupöser Pneumonie im Kindesalter. M. med. W., 1902, Nr. 29. — [2]) *H. Roeder*, Das Westphalsche Phänomen bei croupöser Pneumonie im Kindesalter. D. A. f. klin. Med., Bd. 77, H. 3 u. 4.

und wieder eins und noch eins erkrankt. Einzelne Kinder scheinen für die akute Lungenentzündung geradezu disponiert zu sein, insofern, als sie mehrere Male befallen werden.

Die **Therapie** kräftiger Kinder ist eine exspektative. Bettung in einem gut ventilierten, nicht zu kühlen (18° C) Zimmer. Bettruhe auch noch einige Tage nach dem Eintritt normaler Temperatur. Peinlichste Mundpflege. Regelung der Diät. Als Hauptnahrungsmittel dient während der fieberhaften Tage Milch, Hafer-, Gerstenschleim mit Milch oder Malzextrakt; weiter kommen zur Verwendung: Bouillon, Reis, Grießbrei, Flammeri, Gemüse, wie Spinat, Spargel, Blumenkohl, Mohrrüben u. s. w., Kompott, Weingelee, als Getränk Brunnen, Zuckerwasser, Limonaden.

*Prießnitz*sche Einwicklungen sind den meisten Kindern angenehm und nützlich. Die sonstige Verwendung der Hydrotherapie siehe bei Pneumonia lobularis. Sauerstoffinhalationen bringen bisweilen auf der Höhe der Erkrankung Erleichterung.

Zur Linderung des Hustens ist Emser Brunnen mit heißer Milch oder laues Selters zu empfehlen. Gegen die Anorexie ist eine Mixtur von Acid. muriat. (0·5—1·0 auf 100·0) am Platze.

Anderweitig soll die Behandlung nur bei schwächlichen Kindern, bei der sekundären Pneumonie und bei abnormem Verlaufe eingreifen. Hier sind von vornherein Stimulantien, wie Bouillon, Beeftea, Fleischsäfte, Somatose, Sanatogen in Bouillon oder Milch sowie Wein zu verwenden.

Von Antifebrilia mache ich selten Gebrauch und erst dann, wenn die Entfieberung über die Zeit auf sich warten läßt. Man hat die Wahl zwischen Antipyrin (per Klysma oder innerlich), Antifebrin (0·15—0·20), Thallin. sulfur. (0·05—0·15—0·25), Chin. sulf. (0·3—1·0) Natrium salicyl. (3·0/100·0). Bei Anwendung dieser Mittel ist das Herz zu beachten.

Bei extremem Fieber bewähren sich am besten laue Bäder mit kalten Übergießungen, welche Herz, Atmung und Hauttätigkeit anregen.

Nach der Krise, eventuell auch schon früher, gibt man gegen den trockenen Husten ein Expektorans:

Rp.: Inf. rad. Ipecac. 0·3—0·4/80·0, Liq. Ammon. anisat. 1·5, Sirup. Althaeae ad 100·0. MDS.: 2stündlich 1 Kinderlöffel.

Bei sehr quälendem Husten oder bei lebhaften pleuritischen Schmerzen kann man kleine Dosen Morphium (0·001—0·002) verantworten.

Prophylaktisch und bei Eintritt von Herzschwäche sind kräftige Stimulantien, Rindfleischbouillon, Kaffee, Wein, Kognak und frühzeitig dauernd Campher oder Äther subkutan zu verwerten.

Bei Ernährungsstörungen genügt häufig eine Reduktion der Milchmenge oder Konzentration, in anderen Fällen wird eine 1—2tägige Hafer- oder Schleimdiät notwendig.

Zieht die Lösung sich über den 6. oder 7. Tag hinaus, so versuche man dieselbe durch feuchte Einwicklungen, Bäder oder andere hydriatische Maßregeln herbeizuführen. Als Medikament kommt Jodkalium zur Verwertung. Die Ernährung sei eine kräftige.

Bei sehr ausgedehnten oder doppelseitigen Pneumonien und bei heftigen pleuritischen Schmerzen bewähren sich trockene Schröpfköpfe (4—6), bei starker Blutüberfüllung des Herzens (Cyanose, hochgradige Dyspnoe, kleiner Puls) hat die Venaesektion einen guten Erfolg.

In der Rekonvaleszenz soll die Diät roborierend sein: Milch mit Sahne, Fleischpräparate, z. B. *Valentines* Fleischsaft oder *Denayers* Fleischpepton u. s. w. (per os oder per rectum), kräftige Bouillon, Fleisch, Schabefleisch, leichte Gemüse, Kompotte.

Literatur: *Finkler*, Die akuten Lungenentzündungen, 1891. — *Baginsky*, Arbeiten, *Virchows* Festschrift, 1891. — *Steffen*, Klinik d. Kinderkrankheiten, 1. — *v. Ziemssen*, Pleuritis und Pneumonie der Kinder. — *Escherich*, Über die Pneumonie der Kinder und ihre Behandlung. Deutsche Klinik, 1903, Bd. 7, S. 57.

9. Chronische Bronchitis.

Pathologische Anatomie. Bei der chronischen Bronchitis ist die Schleimhaut der größeren und mittleren Bronchien hyperämisch, geschwollen und mit einem grau gelblichen Sekrete bedeckt. Oft sind nur beschränkte Partien der Bronchialverzweigung ergriffen.

Symptome. Die Krankheit entwickelt sich entweder aus einem akuten Bronchialkatarrh oder ganz allmählich, anfangs beinahe unbemerkt. Sie tritt vornehmlich durch H u s t e n in die Erscheinung. Derselbe klingt locker, katarrhalisch, tritt zu allen Tageszeiten, am häufigsten morgens und abends, auf und behält lange unverändert denselben Charakter. A u s w u r f ist, selbst bei größeren Kindern, selten. Findet sich Sputum, so ist es graugelblich, klumpig, nicht blutig gefärbt. Die Untersuchung der Brustorgane ergibt weitverbreitete oder mehr lokalisierte grobe Rasselgeräusche neben vesikulärem Atmen, nirgends eine Dämpfung. Beim Palpieren fühlt man die Schleimbewegung. Die Atmung ist nicht beschleunigt. Das Allgemeinbefinden ist in der Regel nicht wesentlich alteriert, der Appetit nur wenig vermindert, die Darmentleerungen meist normal. Mitunter ist die chronische Bronchitis mit asthmatischen Beschwerden verbunden.

Der Krankheitszustand hält sich oft in ziemlich gleicher Weise über Wochen und Monate, um dann langsam abzuklingen. Öfter wird auch der chronische Charakter durch eine akute oder subakute Bronchitis oder durch eine Bronchitis capillaris verschlimmert. Bisweilen ist die chronische Bronchitis der Beginn einer chronischen Pneumonie und tuberkulöser Infiltration.

Die **Prognose** ist abhängig von dem Verlauf der Krankheit und den hygienischen Verhältnissen. Auch chronische Bronchialkatarrhe heilen bei guter Pflege und gesunder Konstitution des Kindes. Bei ungesunden Pflege- und Wohnungsverhältnissen, bei schwächlicher Anlage des Kindes oder tuberkulöser Belastung ist die Prognose zweifelhaft.

Diagnose. Verbreitete grobe Rasselgeräusche, Fehlen einer Dämpfung, chronischer Verlauf, Fieberlosigkeit lassen keinen Zweifel über die Natur des Leidens. Zur Ausschließung von Tuberkulose wird sich für zweifelhafte Fälle die bakteriologische Untersuchung des Sputums, die Röntgenuntersuchung und die probatorische Tuberkulinimpfung empfehlen.

Ätiologie. Die Ursache der chronischen beruht auf einer Vernachlässigung der akuten Bronchitis, wobei dauernder Aufenthalt in unreiner Luft mitspricht. Der letzte Faktor, welcher für die Entstehung der chronischen Bronchitis eine wichtige Rolle spielt, bedingt, daß sie mit Vorliebe in den Familien der ärmeren Klassen heimisch ist. Sehr ungünstig wirkt namentlich der Aufenthalt in staubigen und feuchten Räumen mit schimmeligen Wänden, in Souterrains, in neuen, noch nicht

ausgetrockneten Häusern. Befördert wird die Entstehung der chronischen Bronchitis durch schwächliche Konstitution, durch Rachitis, Skrofulose, phthisische Anlage.

Therapie. Sorgfältige Behandlung akuter Bronchitis, planmäßige Abhärtung des Kindes, rationelle Bekleidung, gesunde Wohnung, reichlicher Aufenthalt im Freien bei geeigneter Witterung sind besonders bei rachitischen, skrofulösen, schwächlichen, phthisisch veranlagten Kindern empfehlenswerte prophylaktische Maßnahmen.

Die spezielle Therapie hat in erster Linie die kausalen Faktoren zu berücksichtigen, hat also für reine Zimmerluft, angemessene Kleidung, Beseitigung des Grundleidens zu sorgen. Tragen von wollenem Unterzeug bietet gegen plötzliche, schädliche Abkühlung Schutz und ist daher bei chronischer Bronchitis sehr zu empfehlen. Zur Kräftigung des Gesamtorganismus ist die einfache „gemischte Kost" anzuraten, mit Vermeidung reizender und scharf gewürzter Nahrungs- und Genußmittel und mit Bevorzugung reichlicher Fett- und Kohlehydratgaben. Bei Appetitmangel ist Pepsinwein, Pepsin (*Grübler*) rein 10—15 Tropfen oder verdünnt: Pepsin (*Grübler*) 10·0, Aq. Cinnamomi 20·0, 15 bis 30 Tropfen, am Platze.

Von Medikamenten bewähren sich gegen den Husten Sirolin, Sirup. Pertussin, Kreosotal (3·0—5·0 Emulsio oleosa 150·0) und Jodkali (5·0:100·0). Bei reichlichem Auswurf empfehlen sich Inhalationen von Terpentinöl oder Terpinhydrat innerlich.

Rp.: Terpini hydrati 0·2—0·5, Pulv. rad. Liquirit. 0·2. DS. 3mal täglich 1 Pulver; oder Rp.: Terpini hydrati 1·0—2·0, Spirit. dilut. 10·0, Aq. dest. ad 120·0. MDS.: 3—4mal täglich 1 Kinderlöffel.

Bei trockenem Katarrh sind Sole- oder Salzwasserinhalationen, Trinkkuren mit Obersalzbrunnen, Emser, Wiesbadener Brunnen indiziert. Von großem Nutzen ist längerer Aufenthalt in reiner Gebirgs-, See- und Höhenluft. Zu versuchen ist auch die pneumatische Behandlung mit komprimierter Luft.

10. Bronchiektasie.

Bronchiektasie entsteht bei Kindern im Verlaufe lobulärer und interstitieller Pneumonie, insbesondere im Anschluß an Diphtheriepneumonien, von Capillärbronchitis, ferner besonders im Verlaufe von Keuchhusten, nach Masern, Typhus, Pleuritis, infolge vermehrten inspiratorischen oder exspiratorischen Druckes oder von Schrumpfung des Gewebes.

Die **Symptome** sind Bronchialkatarrh mit quälendem Husten, besonders am Morgen und Abend. Der Auswurf ist in der Regel reichlich, wird anfallsweise expektoriert, von dünnflüssig-eitriger Beschaffenheit, mit Schichtung beim Stehen, häufig übelriechend. Ferner beobachtet man Kurzatmigkeit bei Bewegung des Körpers, krankhaftes Aussehen, häufige Interkurrenz von akuter Bronchitis. Die physikalische Untersuchung ergibt reichliches groß-, fein- und mittelblasiges Rasseln an circumscripten Partien, hier und da klingendes Rasseln, bei großen Ektasien tympanitischen Schall mit bronchialem oder bronchial-amphorischem Atem.

Die Bronchiektasie ist unheilbar. Unter wechselnden Erscheinungen bleibt der Zustand viele Jahre bestehen, bis der Tod durch eine Komplikation, wie Pneumonie, Lungenblutung, Lungengangrän, herbeigeführt wird.

Die **Therapie** soll in erster Linie den Körper durch kräftige Nahrung zu stärken suchen, soll außerdem für möglichst reine Zimmerluft, kräftige Bewegung im Freien, wollenes Unterzeug sorgen. Im Sommer ist Aufenthalt an der See, im Winter warmes Klima (Riviera, Abbazia u. s. w.) zu empfehlen. Sonst läßt man wie beim chronischen Bronchialkatarrh Emser oder Obersalzbrunnen trinken und reicht expektorierende Medikamente, wenn dringende Veranlassung vorliegt. Empfohlen werden auch Inhalationen von Oleum Terebinthinae und Kuren im pneumatischen Kabinett.

11. Chronische Pneumonie.

Die *chronische Pneumonie* der Kinder beruht entweder auf einer Eindickung, eventuell Verkäsung des bei der akuten Pneumonie in die Alveolen gesetzten Exsudates oder auf einer nachfolgenden Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes, welche zur Induration, zur Schrumpfung des Parenchyms, zur Bildung von bronchiektatischen Herden in den befallenen Partien führt. Diese Ausgänge sind weit häufiger bei der lobulären als bei der lobären Pneumonie.

Symptome. Kinder mit chronischer Pneumonie sehen matt, elend, leidend, abgemagert aus, sind dauernd unlustig, verstimmt. Die Anamnese ergibt gewöhnlich, daß es sich um Individuen handelt, die sich nach dem Ablauf einer akuten, fieberhaften Brusterkrankung nicht wieder recht erholen. Sie husten, sind kurzatmig, besonders bei Bewegungen. Ihr Appetit ist gering, die Zunge belegt, nicht selten bestehen Gewichtsabfall und Durchfälle. Vielfach sind Schweiße vorhanden, oft ein remittierendes oder intermittierendes Fieber zwischen 38—39° C. Die Sputa sind schleimig-eitrig, auch wohl mit Blutstreifen durchsetzt. Die Untersuchung der Brust ergibt Dämpfung meistens in einem Oberlappen, im Bereiche der Dämpfung schwaches oder unbestimmtes Atmungsgeräusch, Bronchialatmen, Bronchophonie, Rasselgeräusche hier und an anderen Stellen. Bei der indurativen Form mit Schrumpfung des Gewebes findet man an der betroffenen Stelle Abflachung des Thorax, ferner Hochstand des Zwerchfelles, großblasiges Rasseln.

Der **Verlauf,** stets von monatelanger Dauer, ist bezüglich des Ausgangs abhängig vom Charakter der Pneumonie. Ohne Frage kann der eingedickte, nicht verkäste Inhalt der Alveolen noch nach sehr langer Zeit unter günstigen Verhältnissen zur vollen Resorption kommen und damit der Prozeß zur Heilung gelangen. Anders, wenn Verkäsung und Zerfall des in die Alveolen gesetzten Exsudates eintritt. Dann bleibt der chronische Husten dauernd bestehen, das Fieber steigert sich, der Appetit wird stetig schlechter, profuse Durchfälle und Schweiße beschleunigen den Kräfteverfall, und schließlich geht das Kind unter dem Bilde des hektischen Fiebers zu grunde. Bei der *indurativen Pneumonie* kann, bei kleineren Herden, das Befinden sich allmählich leidlich gestalten und auch gut bleiben. Immer aber wird auch hier der Körper in seiner Widerstandskraft geschädigt. Bei größeren Herden leidet das Kind an Atemnot bei jeder erheblichen Bewegung, an chronischem Husten, oft mit fötidem Auswurf und an hochgradiger Herabsetzung seiner Leistungsfähigkeit. Eine *Heilung der indurativen Pneumonie* ist ausgeschlossen.

Die **Ursachen** der chronischen Pneumonie sind im wesentlichen die der chronischen Bronchitis, d. h. Vernachlässigung der akuten Erkrankung, Mängel in der Wohnungshygiene, Staubinhalation, Fehler in der Ernährung, ferner schwächliche Konstitution, phthisische Anlage, Skrofulose, Rachitis. Der sichere Ausschluß der Tuberkulose ist häufig nur durch den negativen Ausfall der Sputumuntersuchung oder der Tuberkulinreaktion ermöglicht.

Die **Therapie** ist eine vorwiegend *hygienisch-diätetische*: staubfreie, gesunde Wohn- und Schlafräume, bei einigermaßen guter Witterung reichlicher Aufenthalt im Freien (Liegekuren!), Schutz vor

Erkältung durch wollene Unterkleidung (Flanell, Vigogne, Merino), kräftige, gemischte Kost. Große Vorteile zeitigt längerer Aufenthalt an der See, anfangs an der Ostsee mit ihren durch Wald geschützten Plätzen, später an der Nordsee oder auf alpinen Stationen, sowohl im Sommer wie im Winter; während der rauhen Jahreszeit eignen sich auch einzelne Winterstationen (Meran, Montreux, Abbazia, Arco, Riviera).

Hydrotherapie (laue Bäder, laue Abreibungen, *Prießnitz*sche Umschläge, Lungenspitzenübergießungen), Luftbäder unterstützen die klimatische Kur.

Von Medikamenten kommen Jodkalium, Kreosotal, Guajacol, Siran, Sirolin u. s. w. oder bei anämischen Kindern Sirupus Ferri jodati, Sanguinalpillen (*Krewel*), Eubiose, Hämatogen, Eisentropon u. a. in Betracht, während der kühleren Jahreszeit Lebertran, Lipanin oder Kraftschokolade (*v. Mehring*). Diese Mittel sind bei Verdauungsstörungen auszusetzen.

Lungentuberkulose siehe Kapitel „Tuberkulose".

Literatur: *Eichhorst*, Spezielle Pathologie und Therapie. 1891.

12. Atelektase der Lungen.

Unter Atelektase der Lungen verstehen wir einen Zustand, bei welchem sich die Alveolarwände berühren und auch bei Inspirationen sich nicht voneinander entfernen. Man unterscheidet die fötale von der erworbenen Atelektase. Jene beruht darauf, daß bei Verstopfung einer Reihe von Bronchien oder nach der Geburt bei mangelhafter Atmung (Lebensschwäche) die Alveolen in bald größerer, bald geringerer Zahl sich nicht ausdehnen. Man sieht dann an den betreffenden Stellen die Lunge bläulichrot, konsistent, derb, lederig. Die erworbene Atelektase entsteht, wenn Läppchen bisher ganz normal sich ausdehnender Lungen, sei es durch Verstopfung der Bronchienäste oder durch Druck von ihrer Oberfläche (Kompressionsatelektase) her sich nicht mehr mit Luft füllen können und infolgedessen kollabieren. Die in dem Lungenabschnitt anfangs noch eingeschlossene Luft wird allmählich vom Blute resorbiert. Solche Läppchen fühlen sich ebenfalls derb an, geben nicht nach; auf den Durchschnittsflächen sieht man keine Luftbläschen, nur etwas blutige Flüssigkeit austreten, und beim Einschneiden hört man kein Knistern. Man findet die erworben-atelektatischen Läppchen vornehmlich an den vorderen Rändern, an der Lingula der linken Lunge, aber auch an anderen Partien, oft vereinzelt, oft dicht gruppiert, und erkennt sie sofort an ihrer blauroten Farbe sowie daran, daß sie ein wenig unter dem Niveau der lufthaltigen Teile liegen und scharf umschrieben sind.

Folge des Kollapses der Alveolen ist starke Schlängelung der Capillaren in ihrer Wand und weiterhin Hyperämie durch Stauung, Verhärtung des Lungenparenchyms durch Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und zuletzt Obliteration der Alveolen.

Symptome. Neugeborene, welche unfähig sind, ihre Lungen in genügender Weise zu entfalten, atmen oberflächlich, schnappend, mit starker Einziehung der Brustwandungen, haben häufig dyspnoische Anfälle, schreien nicht kräftig, sondern lassen von Zeit zu Zeit ein leises Wimmern vernehmen, zeigen eine blaß-cyanotische Farbe, sind kühl und haben subnormale Körpertemperatur. Ist die fötale Atelektase eine ausgedehnte, so ist durch die physikalische Untersuchung deutlich die Verdichtung des Lungengewebes nachzuweisen. Atelektatische Kinder erholen sich selten; ohnehin lebensschwach, gehen sie unter dem Einfluß des gestörten Atemchemismus verhältnismäßig rasch zu grunde. Oft stellt sich auch noch Sklerem oder Ödem der Haut ein. — Ist die fötale Atelektase nicht sehr ausgedehnt, so kann sie bei einem leidlich kräftigen Kinde, das gut gepflegt und zweckmäßig ernährt wird, langsam wieder verschwinden.

Die erworbene Atelektase in geringer Ausdehnung macht selten bestimmte Symptome. Bei größerer Ausdehnung zeigen die Kinder gesteigerte Atemfrequenz mit inspiratorischer Erweiterung der Nasenflügel und eine Atmung vorzugsweise in den vorderen, oberen Thoraxpartien. Die Untersuchung der Brustorgane ergibt Dämpfung über einer oder mehreren Partien, Bronchialatmen und Rasselgeräusche in der Umgebung. Der gleiche Befund bei der croupösen Pneumonie ergibt eine Schwierigkeit der Diagnose. Die Pneumonie verläuft im allgemeinen mit hohem Fieber, die Atelektase meist fieberlos. Indessen ebenso wie ausnahmsweise bei kachektischen Kindern Pneumonien vorkommen, die fast ohne Temperatursteigerung verlaufen, so kann gelegentlich aus diesem oder jenem Anlaß auch einmal bei Kindern mit Atelektase Fieber vorhanden sein. — Die Atelektase heilt, wenn das Grundleiden behoben wird. In zahlreichen Fällen aber führt sie zum Tode, indem sie auf bisher intakte Partien der Lungen übergreift oder Komplikationen, wie Capillärbronchitis, Pneumonie oder Magendarmerkrankungen hinzutreten.

Die **Prognose** der totalen Form ist leidlich, wenn die Verdichtung keinen zu großen Umfang hat und sich das Kind in guter Pflege befindet. Die erworbene Atelektase bietet gleichfalls günstige Chancen, wenn das Grundleiden rechtzeitig beseitigt werden kann. Große Schwäche der Kinder, schlechte Pflege trüben die Prognose. Zunahme der Atemnot, der Cyanose, Kühle der Extremitäten, das Auftreten von Sklerem und Ödem der Haut weisen auf ein Fortschreiten des Prozesses und auf drohende Lebensgefahr hin.

Die **Ursache** der totalen Atelektase liegt vornehmlich in der Schwäche der Kinder. Auch die erworbene Atelektase entwickelt sich vorzugsweise bei kleinen, schwächlichen, atrophischen, anämischen Kindern, bei welchen sich die Inspirationen mit geringerer Energie vollziehen. Kommt dazu die Ansammlung von Schleim in den Luftwegen, insbesondere in den kleinen Bronchien, so wird der Luftzutritt zu den Alveolen erschwert oder unmöglich, ihr Zusammenfallen ist die natürliche Folge. Ebenso wie die Ansammlung von Schleim in den Luftwegen kann auch die Bildung von Membranen in denen oder irgend eine andere Verengung des Lumens den Anlaß zur Entstehung von Atelektase geben. So entsteht sie bei Prozessen, welche die Lungen komprimieren, ihnen den für ihre ergiebige Ausdehnung notwendigen Raum nehmen und die Luft aus ihnen herauspressen (pleuritische Exsudate, Hydrothorax, Pneumothorax, perikardiales Exsudat, Ascites durch starkes Hinaufdrängen des Zwerchfelles, Tumoren etc.). Befördert wird sie durch anhaltende Rückenlage der Kinder, weil bei ihr die ausgiebige Entfaltung der hinteren Lungenpartien erschwert ist. Häufig trifft man Atelektase bei Rachitis. Hier wird durch chronische Bronchialkatarrhe mit interkurrenten Exacerbationen sowie durch die Verkleinerung des Thoraxraumes infolge der rachitisch verkrümmten Rücken eine hochgradige Disposition geschaffen.

Therapie. Die Prophylaxe der erworbenen Atelektase besteht in tunlichster Pflege und Kräftigung der Kinder, in der rechtzeitigen und konsequenten Behandlung der Grundkrankheit (Anämie, Rachitis), sowie aller Affektionen der Atmungswege und in der Anordnung häufigen

Aufnehmens und Lagewechsels bei an Bronchitis oder sonst fieberhaft erkrankten Kindern.

Die Behandlung der *fötalen Atelektase* besteht in Entfernung des aspirierten Schleimes aus Rachen und Mund mit dem Finger oder Katheter. Anwendung von kräftigen Hautreizen (warme Bäder, kalte Übergießungen, Frottieren), später in angemessener Pflege, namentlich guter Ernährung und Warmhaltung der Kinder. Die Behandlung der *erworbenen Atelektase* richtet sich gegen die vorhandene Schwäche, Anämie, Rachitis. Ferner ist für baldige Beseitigung der meist bestehenden Bronchitis durch stimulierende Expektorantien, eventuell durch ein Brechmittel zu sorgen. Die Respirationstätigkeit wird angeregt durch häufiges Umhertragen, öfteren Lagewechsel des Kindes (Seiten-Bauchlage), durch Hochlagerung des Kopfes im Bette, insbesondere durch laue Bäder mit kalten Übergießungen, bei stationär gewordener Atelektase durch fleißigen Aufenthalt im Freien an geschützten Plätzen, und bei älteren Kindern durch Lungengymnastik.

13. Emphysem der Lunge.

Das *Lungenemphysem* tritt im Kindesalter fast nur partiell, höchst selten allgemein auf. Es ist entweder ein *akutes*, und zwar *vesikuläres*, *interstitielles*, *subpleurales*, *peribronchiales* oder *mediastinales* Emphysem. Seltener finden wir bei Kindern das *chronische Emphysem mit Atrophie der Scheidewände*, wie es bei Erwachsenen beobachtet wird.

Das Emphysem zeigt sich besonders an der Spitze, den vorderen Rändern der Lungen, aber auch in größeren Bezirken derselben, oft vollständig disseminiert. Die emphysematischen Partien sind aufgebläht, ragen über die gesunden hervor, erscheinen abgeblaßt, mitunter marmoriert. Beim Einschneiden entweicht die Luft mit zischendem Geräusch aus den kranken Lungenteilen und sie sinken langsam zusammen. Ihre Umgebung ist meist bläulichrot gefärbt.

Symptome. Das nur auf kleine Partien der Lunge beschränkte Emphysem läßt sich klinisch kaum nachweisen.

Kinder mit ausgedehntem Emphysem zeigen bei Bewegungen meist Dyspnoe, die sich schon beim Treppensteigen zum Asthma steigert, und leiden fast alle an chronischem Husten oder Hüsteln. Der Brustkorb ergibt einen auffallend großen Flächendurchmesser, ist starr und wesentlich verschieden von dem sonst so elastischen kindlichen Thorax. Er hebt sich bei der Atmung im ganzen, die Atemexkursionen sind geringe, insbesondere ist die Exspiration unvollkommen. Wird das Emphysem chronisch, so nähert sich auch der kindliche Thorax der Faßform: der Hals erscheint kürzer, die Musc. sternocleidomastoidei treten hervor. — Die physikalischen Erscheinungen sind meist nicht erheblich. Die *Perkussion* kann eine etwas größere Ausdehnung der Lungengrenzen, einen kleineren Umfang der Herzdämpfung ergeben. Der Perkussionsschall hat oft einen leicht tympanitischen Beiklang. Bei der In- und Exspiration verschieben sich die unteren Lungengrenzen nur wenig. Die *Auskultation* ergibt gewöhnlich grobe diffuse Bronchitis. Der *Stimmfremitus* ist deutlich wahrnehmbar, der Puls etwas abgeschwächt, der zweite Pulmonalton ist bisweilen verstärkt.

Der **Verlauf** des Emphysems ist bei Kindern oft nach Beseitigung des ursächlichen Momentes (Pertussis u. s. w.) ein günstiger. Allerdings können Wochen und Monate, selbst Jahre darüber vergehen, bis das Emphysem vollständig verschwunden ist. Die Neigung zur Heilung zeigt sich durch Abnahme der Atembewegung und Aufhören des Hustens. Es gehört aber auch nicht zu den Seltenheiten, daß ein im kindlichen Alter erworbenes Emphysem mit in die spätere Zeit hinübergenommen wird.

Das Hinzutreten von akuter Bronchitis, Bronchitis capillaris und Pneumonie steigert die Atemnot, die Angst, die Unruhe und gibt eine schlechte Prognose.

Sehr selten finden wir auch bei langanhaltendem Emphysem der Kinder eine konsekutive Erkrankung des Herzens, Dilatation des rechten Herzens mit und ohne Hypertrophie.

Die **Prognose** des kindlichen Emphysems ist im allgemeinen keine ungünstige, sofern das Grundleiden beseitigt wird und Komplikationen ausbleiben.

Die **Diagnose** ist durch die bestehenden Symptome gegeben.

Die **Ursachen** des Emphysems sind entweder forcierte Inspiration oder forcierte Exspiration, wie sie bei den verschiedensten Erkrankungen der Atmungswege vorkommen, so bei Croup, Keuchhusten, Bronchitis mit heftigem Husten, lobulärer Pneumonie, Druck von Tumoren auf die Trachea, bei Asthma bronchiale (*Biermer, Riedel, Riegel*). Die Disposition zum Emphysem kann vererbt werden, wie diejenige zum Asthma. Mitunter ist auch eine Disposition durch den Thoraxbau, durch eine Verlängerung der Rippenknorpel gegeben (*Freund*).

Therapie. Neben kräftiger Ernährung kommt bei der Behandlung des Emphysems hauptsächlich in Betracht: 1. Aufenthalt in frischer, guter Luft; bei besser situierten Kindern Luftveränderung (Andreasberg und Schierke im Harz, Oberhof, St. Moritz, überhaupt hochgelegene Orte); 2. Lungengymnastik, die den Zweck hat, die Exspiration zu verstärken. Sie wird vom Patienten entweder selbst besorgt, indem er auf eine ruhige Inspiration + Exspiration mit geschlossenem Munde noch ein möglichst ergiebiges Exspirium folgen läßt, wodurch spontan eine kräftige Inspiration ausgelöst wird; oder indem der Arzt seine Hände, welche während der Inspiration mit dem Daumen nach vorn, die vier Finger nach hinten in der Axillarlinie auf den Thorax aufgelegt sind, bei jeder Exspiration allmählich nach vorn schiebend, einen langsam steigenden Druck (wachsend mit dem Ansteigen der Exspiration) auf den unteren Teil des Thorax ausübt. Diese Übungen läßt man bei offenem Fenster oder im Freien täglich 2mal ½ Stunde vornehmen. Mäßiges Bergsteigen, Gymnastik im Freien kann die Kur wirksam unterstützen. Innerlich verwendet man bei starker Schleimanhäufung in den Atmungswegen Expektorantien; sonst versuche man Jodkali. Wertvoll sind auch Kuren mit pneumatischen Apparaten.

14. Brustfellentzündung. Pleuritis.

Die akute Pleuritis ist eine mit Bildung eines Exsudates einhergehende fieberhafte Entzündung des Brustfells.

Pathologische Anatomie. Die Pleura erscheint stark injiziert, bald in geringerem, bald in größerem Umfange und oftmals mit einer fibrinösen Ausschwitzung bedeckt, welche in Form von Flecken oder Membranen auftreten kann (Pleuritis sicca).

In anderen Fällen findet sich eine seröse Ausschwitzung mit fibrinösen Flocken, die in ihr schwimmen und mit fibrinöser Auflagerung auf der Pleura selbst (Pleuritis serosa, resp. serofibrinosa).

In noch anderen Fällen ist die Ausschwitzung eine purulente oder jauchige (Pleuritis purulenta), besonders bei septisch-pyämischen Erkrankungen, bei Durchbruch von Abscessen, von Tuberkelherden in die Pleurahöhle. Endlich kann sie auch hämorrhagisch sein, wie bei Purpura haemorrhagica.

Seröse Exsudate werden in der Regel völlig resorbiert. Bei fibrinösen entsteht gewöhnlich eine entzündliche Proliferation mit Verdickung und Verwachsung der Pleurablätter (Pleuraschwarten). Das eitrige Exsudat führt oft zur Erweichung und Ulceration der Pleura, zum Eindringen des Eiters in das Lungengewebe und in die Bronchien oder auch zwischen die Rippen in das Unterhautzellgewebe oder ins Mediastinum, die Peritonealhöhle, den Herzbeutel.

Symptome. Die Pleuritis beginnt in einer Reihe der Fälle wenig auffällig im Anschluß an eine Pneumonie, an Masern, Keuchhusten, Gelenkrheumatismus, nach deren Ablauf sich die Kinder, wie die Mütter angeben, nicht wieder erholen. Die Patienten verlieren den Appetit, werden blaß, magern ab, haben mäßiges Fieber. Dabei besteht leichter, etwas stoßender, abgerissener Husten, mäßige Kurzatmigkeit, Schmerzen beim Atmen. Indessen sind alle diese Erscheinungen so wenig ausgeprägt, daß sie den Kranken kaum belästigen und der Umgebung wenig auffallen.

Werden die Kinder dem Arzte zugeführt, was meist erst ziemlich spät geschieht, so ist bei genauer Untersuchung der Brustorgane ge-

gewöhnlich ohne Schwierigkeit ein Exsudat nachzuweisen. Häufig handelt es sich um ein seröses Exsudat.

Oft beginnt die Krankheit ganz akut. Größere Kinder bekommen plötzlich Kopfschmerz, Erbrechen, Frösteln oder Schüttelfrost. Kleinere gähnen häufig, oder Übelkeit, Delirien, eklamptische Anfälle markieren den Beginn der Erkrankung. Die Temperatur schnellt in die Höhe, erreicht in wenigen Stunden 39—40°. Ebenso schnell tritt Unruhe, Nachlaß des Appetits, heftiger Durst, Schmerz beim Atmen ein. Kinder von mehr als 5 Jahren geben den Sitz desselben in der Regel sehr bestimmt in der erkrankten Seite an. Jüngere lokalisieren noch schlecht und klagen irrtümlich über Unterleibsschmerzen. Bei kleineren Kindern deuten schmerzhaftes Verziehen des Gesichts beim Hüsteln oder Sprechen, öfteres Wimmern auf die vorhandenen Schmerzen hin. Häufig stellt sich die schmerzhafte Stelle schon beim Versuch des Perkutierens heraus, da dasselbe die Empfindlichkeit steigert.

Außer den Schmerzen findet sich bald eine erhebliche Zunahme der Atemfrequenz. Die Zahl der Respirationen steigt in der Minute auf 40 und 50. Auch ist die Atmung oberflächlich, da der Patient sich vor tieferen Atemzügen hütet, um die Schmerzen nicht zu erhöhen; mäßiges Nasenflügelatmen bei der Inspiration stellt sich ein.

Der entblößte Brustkorb zeigt anfänglich keine auffallende Abweichung von der Norm. Wenn aber die Ausschwitzung in der Pleurahöhle zunimmt, erkennt man, daß die erkrankte Seite weniger ausgiebige Exkursionen macht, und daß die Zwischenrippenräume sich etwas vorwölben. Oft kann man durch Messung, bisweilen schon mit bloßem Auge nachweisen, daß der Umfang der pleuritisch erkrankten Seite größer ist als der der gesunden.

Der Stimmfremitus fehlt bei kleinen Kindern ganz, auch bei älteren ist er meist so wenig charakteristisch, daß er nur in seltenen Fällen für die Diagnose zu verwerten ist. Nicht selten vermag die Palpation das pleuritische Reibungsgeräusch festzustellen, und fast immer stößt ein Versuch, die Intercostalräume an der befallenen Partie einzudrücken, auf vermehrten Widerstand.

Die Perkussion gibt eine im Bereiche des Exsudates resistente Dämpfung, welche gewöhnlich nach unten zu intensiv ist, nach oben etwas tympanitischen Beiklang hat. Ist das Exsudat erheblich, so wird sich ein Höherstehen der Lungenspitze, eine Verschiebung des Herzens besonders nach rechts, resp. eine Herabdrängung der Leber nachweisen lassen. Ferner findet sich auf der gesunden Seite neben der Wirbelsäule eine dreieckförmige Dämpfung mit der Spitze nach oben, das sog. *Rauchfußsche* Dreieck. Bei der Pleuritis sinistra ist auch der *Traubesche* halbmondförmige Raum gedämpft. Bei der Auskultation vernimmt man das pleuritische Reiben entweder über der ganzen Dämpfung oder am Saume derselben, während der ganzen Dauer der Krankheit oder nur bei ihrem Anfang und Ende. Bei größerem Exsudat und dadurch komprimierter Lunge wird man infolge künstlicher Verdichtung des Lungengewebes im Bereiche der Dämpfung, in der Mehrzahl aller frischen Fälle bronchiales Atmen hören, ohne daß eine Komplikation mit Pneumonie besteht. Das Atmungsgeräusch wird, entsprechend der Zunahme des Exsudats, allmählich schwächer und kann völlig oder nahezu völlig verschwinden. Rasselgeräusche sind als zufälliges

nicht als ein zur Krankheit gehöriges Symptom zu bezeichnen, sie trüben aber, zumal bei kleinen Kindern, sehr leicht das Urteil über die Natur des Leidens.

Die pleuritisch erkrankten Kinder liegen fast ausnahmslos auf der erkrankten Seite. Es nehmen daher Säuglinge nur die Brust, welche sie bei der Lagerung auf die kranke Seite fassen können.

Fast alle an Pleuritis erkrankten Kinder hüsteln, stöhnen und haben Schmerzen, besonders beim Husten. Ausgehustet wird nichts, auch nicht von größeren Kindern, es sei denn, daß eine Komplikation besteht. Der Schlaf ist unruhig, der Gesichtsausdruck schwer leidend, bei großem Exsudate ängstlich, die Nase trocken. Das Kind wimmert leise, anstatt laut zu weinen.

Die Krankheit verläuft meist in der Weise, daß nach dem akuten Beginne alle Zeichen an Intensität zunehmen, sich je nach dem Charakter mehr oder weniger lange auf der Höhe halten, allmählich wieder nachlassen, um schließlich ganz zu verschwinden. Es können hierüber 4 bis 6 Wochen und noch längere Zeit vergehen. Gewisse Pleuritiden verlaufen sehr rasch, in 6—8 Tagen, günstig. In diesem Falle ist der Prozeß örtlich beschränkt oder das Exsudat geringfügig, nicht purulent. Dauert die Krankheit länger und hält sich das Fieber geraume Zeit auf 39·5 bis 41°, so ist der Prozeß ausgedehnter, das Exsudat reichlich oder nicht mehr serös. Bisweilen tritt im Verlaufe eines Empyems unter dem Einflusse des konsumierenden Fiebers und der mangelhaften Ernährung schwerer Marasmus (hochgradige Abmagerung, starke Blässe, Anschwellung von Leber und Milz, Eiweißharn, Diarrhöe u. s. w.) ein.

Ein ungünstiger Verlauf kann durch die verschiedensten Momente bedingt sein. Mitunter tritt durch rasche Zunahme des Exsudats unter plötzlichem Kollaps oder unter Gehirnerscheinungen der Exitus letalis ein, mitunter gehen die Kinder ganz akut durch Lungenödem, durch Embolie der Pulmonal- oder einer Hirnarterie zu grunde. In anderen Fällen wird das Ende allmählicher herbeigeführt, indem die zunehmende Kompression großer Lungenpartien den Chemismus der Atmung immer mehr beeinträchtigt; oder der Tod ist die Folge der Einwirkung des Exsudats auf das Herz. Bisweilen bricht ein purulentes Exsudat durch die Lunge durch und ruft eine Vereiterung derselben hervor. Oder die wochen- und monatelang bestehende Eiterung führt unter hochgradiger Entkräftung und Erschöpfung das Ende herbei.

Endlich besteht noch die Möglichkeit, daß die Pleuritis durch das Zurückbleiben eingedickter Exsudatmassen unvollkommen heilt und sich Pleuraschwarten bilden. Ein solcher Zustand schädigt das Wohlbefinden, beeinträchtigt die normalen Exkursionen der Atmungsorgane, gibt oft Anlaß zur Einziehung des Thorax und Entstehung von Skoliose, zu immer wiederkehrenden Schmerzen, auch Anlaß zu Rezidiven und führt sehr oft zu langwierigem Siechtum.

Als Komplikationen der Pleuritis sind zu nennen: Pneumonie, Perikarditis, Peritonitis und Tuberkulose, welch letztere auch bisweilen die Ursache der Pleuritis ist, wenngleich lange nicht so häufig, als dies beim Erwachsenen der Fall zu sein pflegt.

Als Ausgänge, resp. als Folgezustände sind zu nennen: Verwachsungen der Pleurablätter, Schwartenbildung, Schrumpfung, Thoraxdeformitäten.

Die **Prognose** der akuten Pleuritis kann man bei Kindern im allgemeinen günstiger stellen als bei Erwachsenen. Selbst bedeutende seröse Exsudate kommen meist so vollständig zur Resorption, daß sich später durch die physikalische Untersuchung nichts mehr nachweisen läßt. Auch eitrige Pleuritiden heilen bei sonst gesunden Kindern durchschnittlich besser als bei Erwachsenen. Ungünstig ist die Prognose, wenn die Pleuritis auf tuberkulösem Boden entsteht, wenn sie Neugeborene und Säuglinge oder elende, durch andere Krankheiten heruntergekommene Kinder befällt, wenn sie mit Pneumonie und Perikarditis sich kompliziert, oder wenn sie als Teilerscheinung einer septischen Infektion auftritt.

Die **Diagnose** bereitet bei größeren Kindern selten, bei kleineren häufig Schwierigkeiten. Ist die Respiration stark beschleunigt, aber kein erhebliches Nasenatmen vorhanden, das Exspirium nicht akzentuiert, sind die Zwischenrippenräume an einer Stelle vorgewölbt, die Atembewegungen vermindert, ergibt die Perkussion resistente Dämpfung, Verdrängung des Herzens, der Leber, Ausfüllung des *Traube*schen Raumes, *Rauchfuß*sches Dreieck, Höherstehen der Lungenspitze, die Auskultation Reibungsgeräusch, abgeschwächtes Atmen, die Palpation vermehrten Widerstand beim Versuch, die Intercostalräume einzudrücken, verminderten oder aufgehobenen Stimmfremitus, sind Rücken- oder Seitenschmerzen vorhanden, so ist die Diagnose der Pleuritis zu stellen, auch wenn Bronchialatmen zu hören ist.

Bei kleinen Kindern wird die Diagnose erschwert durch Fehlen des Stimmfremitus. Das Bronchialatmen tritt bei ihnen stärker hervor. Bei dem Bestehen eines Bronchialkatarrhs wird eine sichere Diagnose, ob eine Pleuritis oder Pneumonie vorliegt, fast unmöglich gemacht. Wertvoll bleibt die Beobachtung der Respirationen, welche bei Pneumonie stets mit ächzendem Exspirium verlaufen, die Feststellung des etwa vorhandenen pleuritischen Reibungsgeräusches an dem Saume der Dämpfung. Ferner achte man auf die Lage des Kranken, auf den Fieberverlauf etc.

Bei Säuglingen muß eine stärkere Dämpfung immer den Verdacht eines Ergusses wecken.

Die sichere Entscheidung der Frage, ob es sich in einem bestimmten Falle von Pleuritis um ein seröses oder ein purulentes Exsudat handelt, kann nur die Punktion der erkrankten Partie geben. Langes Fortbestehen des Fiebers mit abendlicher Steigerung und großen Schwankungen, mit täglich wiederkehrendem Frösteln, dauernde Kurzatmigkeit, allmähliche Anämie und Abmagerung des Kindes, eventuell Ödem des subcutanen Bindegewebes der erkrankten Seite oder die Bildung eines Senkungsabscesses legen die Wahrscheinlichkeit einer purulenten Pleuritis sehr nahe. Die Probepunktion ist bei aseptischer Ausführung völlig ungefährlich (*Pravaz*sche Spritze, *Fräntzel*scher Troikart). Bisweilen gibt uns die Untersuchung der entleerten Flüssigkeit Aufschluß über die Ätiologie der Pleuritis.

Ätiologie. Die Pleuritis ist im Kindesalter im ganzen etwas seltener als im späteren Leben; manche Fälle in den ersten Lebensjahren werden zweifellos übersehen. Vereinzelt tritt sie innerhalb der ersten 4 Lebenswochen vor, dann meist als Teilerscheinung septischer Infektion; im weiteren Säuglingsalter ist sie verhältnismäßig häufig.

Die eitrigen Pleuritiden[1]) sind stets mikroparasitärer Natur. Von Krankheitserregern fand sich nach *Netter* der Pneumokokkus, der sich auch sonst bei nicht eitrigen Pleuritiden des kindlichen Alters in $^1/_3$ aller Fälle findet, in 29·5% der Streptococcus pyogenes in 46·8%, Fäulnisorganismen in 13·7% und Tuberkelbazillen in 10%. Bakterienfreie, seröse oder hämorrhagische Exsudate weisen sehr häufig auf Tuberkulose hin; auch die Pleuritis im Verlaufe rheumatischer Erkrankungen gibt ein seröses Exsudat. Die Pleuritis des Säuglingsalters ist fast regelmäßig eine eitrige.

Eitrige Pleuritiden entstehen im Anschluß zunächst an Pneumonien, vor allem an croupöse, aber auch nach Bronchopneumonien, sodann bei Caries der Rippen, bei Diphtherie, Pyämie, Perikarditis, Perityphlitis, Peritonitis, Influenza, Scharlach, Masern, Typhus, Puerperalinfektion.

Die seröse Pleuritis, meist bei Rheumatismus und Tuberkulose, findet sich gewöhnlich nach dem 1. Lebensjahre. Die Punktionsflüssigkeit ist oft steril (trotzdem Verdacht auf Tuberkulose, chemische Reizung der durch die Tuberkelbazillen gebildeten Toxine [?]), nur selten finden sich Streptokokken oder Staphylokokken. Als Gelegenheitsursachen machen sich geltend: heftige Erkältung, plötzlicher Temperaturwechsel, starke Durchnässung. In unserem Klima sind die serösen Pleuritiden während der Monate Januar bis April am häufigsten.

Therapie. Bettruhe bis zur vollständigen Resorption des Exsudats oder bis zum Übergang in den chronischen Zustand.

Die Temperatur des Zimmers sei 18° C. Die Diät soll während des akuten Stadiums eine flüssige sein. Treten Schwächezustände ein, so sind Flaschenbouillon, Kaffee und Wein zu verordnen. Zieht sich die Krankheit in die Länge, so wird eine roborierende Ernährung notwendig.

Im übrigen ist folgendes anzuordnen: Zur Linderung der Rücken- und Seitenschmerzen, welche den Patienten zu oberflächlichem Atmen veranlassen, Lagerung des Patienten auf die kranke Seite, hydropathische Einwicklungen oder blutige Schröpfköpfe bei kräftigen Kindern, trockene bei schwächlichen. Zur Beförderung der Resorption bedient man sich des Jods (Tinct. Jodi 20·0, Guajacol 10·0, Glycerin 30·0) oder des Jodvasogens. Steigt das Fieber schnell an und nimmt das Exsudat ebenfalls sehr rasch zu, so ist die Applikation von Eisbeuteln indiziert, die möglichst genau auf der affizierten Partie anzubringen sind. Vergrößert sich das Exsudat in dem Maße, daß sich große Atemnot einstellt, so ist auch bei durch Probepunktion erwiesenem serösen Exsudat die Punktion und Aspiration vorzunehmen.

Innerlich ist als bestes Mittel salicylsaures Natron in großen Dosen (5—10%), bei Säuglingen 0·75—1·0 g, bei Kindern über 2 Jahren 2—4 g pro die zu empfehlen. Gut bewährt sich auch Melubrin (0·5—1·0 pro dosi). Versagen diese Mittel bei serösen Exsudaten, so muß man versuchen, die Resorption durch Diuretica anzuregen:

Rp.: Inf. fol. Digital. 0·3 : 100·0, Kal. acet. 2·5, Sirup. ad 120·0. MDS.: 2stündlich 1 Kinderlöffel; Rp.: Diuretin (*Knoll*) 0·5, Aq. dest. ad 100·0. MDS.: 2stündlich 1 Kinderlöffel;

auch Kalomel (0·03—0·05—0·1) leistet bisweilen gute Dienste.

[1]) *Netter*, Société méd. des hôpit., 16. Mai 1890.

Den schmerzhaften Husten versucht man durch Narkotica zu mildern.

Rp.: Extract. Belladonn. 0·05—0·1 (Dionin oder Codein), Decoct. Althaeae ad 120·0. MDS.: 2stündlich 1 Kinderlöffel; oder Rp.: Aq. lauroceras. 1·0, Sirup. Althaeae 60·0. MDS.: 2stündlich 1 Kinderlöffel; oder Rp.: Chloralhydrat 1·5, Sirup. 20·0, Aq. dest. 120·0. MDS.: 2stündlich 1 Kinderlöffel.

Gegen die Brustschmerzen sind Senfpapiere oder feuchte Umschläge zu verordnen.

Besteht Verstopfung, so gibt man zunächst ein Klysma und bei Erfolglosigkeit desselben innerlich Oleum Ricini, Vin. Rhei, Kalomel, Tinct. Rhei aquosa, Sirup. Mannae u. a. m.

Ergibt die Probepunktion ein eitriges Exsudat, so soll man mit der Entleerung des Eiters nicht allzu lange warten. Zur Entleerung verwendet man den *Potain*schen oder *Dieulafoy*schen Aspirationsapparat. Häufig reicht die Entleerung durch Aspiration oder auch eine Incision nicht aus, dann ist eine Drainage anzuschließen, bei welcher wir uns öfter der *Bülau*schen Heberdrainage mit Vorteil bedient haben. Anstatt dieser kann man auch nach Entleerung des Eiters durch die mittels eines starken Troikarts geschaffene Öffnung die einfache Drainage mit Nutzen verwenden. Ob man die einfache oder die *Bülau*sche Heberdrainage verwendet, immer drainiert man zuerst mit einem einfachen, unten abgeschrägten Nélatonkatheter, den man nach einigen Tagen durch ein dickeres Gummirohr, und schließlich nach allmählich erweiterter Öffnung durch ein Rohr von Kleinfingerdicke ersetzt. Der Katheter, resp. das Gummirohr wird mittels 2 schleifenförmig herumgeschlungener Seidenfäden mit Heftpflaster an der Haut befestigt, das Ganze dann unter reichlicher Verwendung von hydrophilem Mull durch einen Verband geschlossen. Bei der *Bülau*schen Methode wird an das eingeführte Rohr durch ein Glaszwischenstück ein längerer Gummischlauch angebracht, der in ein am Boden stehendes Gefäß taucht, das mit Borsäurelösung zur Hälfte gefüllt ist. Der Gummischlauch muß, um eine Heberwirkung zu erzielen, vorher mit der Borsäurelösung gefüllt werden. Ist der Abfluß ungenügend, so kommt die Thorakotomie mit partieller Rippenresektion in Betracht, die von vielen primär angewendet wird.

Als Nachbehandlung sind hygienisch-diätetische Maßnahmen anzuordnen: Tragen von Flanellunterzeug, kräftigste Ernährung, methodische Lungengymnastik, Hydrotherapie, Liegekuren im Freien, Solbäder oder klimatische Kurorte.

Innerlich ist die Darreichung von Jodeisen oft von Nutzen.

Rp.: Sirup. Ferri jodati 10·0, Sirup. simplicis 20·0. MDS.: 3mal täglich 20 Tropfen (6jähriges Kind).

Auch sind Malzextrakt mit Eisen, Jodlebertran, Jodeisenlebertran, Eisensajodinlebertran, Jodtran, Jodferratose oder ein Chinadekokt (5·0—7·5/100·0) in der Rekonvaleszenz zu empfehlen.

Für die Patienten mit chronischer Pleuritis kommen klimatische Kurorte des Südens (Riviera, Gardasee, Ägypten), das Hochgebirge (Oberengadin) mit vorsichtiger Terrainkur, versuchsweise die Nordsee in Betracht. Bei Verwachsung der Pleurablätter empfehlen sich wiederum Hydrotherapie und Atmungsgymnastik. Sekundäre Skoliosen erfordern orthopädische Übungen.

Literatur: *Lichtheim* in *Volkmanns* Sammlung, Nr. 43. — *Bensch*, Beitr. z. K., N. F., S. 197. — *Tschernow*, Behandlung des Empyems bei Kindern. J. f. K.

1880, Bd. 15, S. 1. — *Hagenbach-Burckhardt*, J. f. K., 1890, 31, S. 302. — *Pollitzer*, J. f. K., 1890, Bd. 31, S. 342. — *Wollbrecht*, Dissert., Berlin 1891. — *[illegible]*, Dreieckige Zonen bei Kindern. J. f. K., 1903, Bd. 58, S. 673. — *Nathan*, Beitr. zur Behandlung des Empyems im Kindesalter. A. f. K., 1903, Bd. 36, S. 252. — *Schkeris*, Einige Pleuritiden bei Säuglingen. J. f. K., 1900, Bd. 51, S. 620. — *Würtz*, Zur Kasuistik der Empyems. J. f. K., 1901, Bd. 53, S. 550. — *Ofoff*, Erfahrungen über die Bülausche Aspirationsdrainage. J. f. K., 1902, Bd. 56, S. 156. — *Saukoloff*, Zur Klinik der exsudativen Pleuritis bei Kindern. J. f. K., 1908, Bd. 67, S. 70.

Anhang. Die tuberkulöse Pleuritis des Kindesalters beginnt mehr oder weniger schleichend. Die Kinder verlieren nach und nach ihre Munterkeit, die Lust zum Spiel, hocken viel herum, haben keinen Appetit und hüsteln auch wohl etwas. Eigentliche Symptome, wie Schmerzen, Fieber, Atemnot, welche auf Pleuritis hinweisen, fehlen noch. Ganz allmählich beginnen die Kinder unter Steigerung der Unlust, des Appetitmangels zu fiebern, frequenter zu atmen, ältere auch über Schmerzen in der Seite zu klagen. Die Untersuchung bietet dann die gewöhnlichen Zeichen der akuten Pleuritis. Der Verlauf der schleichend beginnenden Form ist in der Regel ein langsamerer als der akuten und führt sehr selten zur vollen Resorption.

Die tuberkulöse Pleuritis ist in der Regel Teilerscheinung der allgemeinen Tuberkulose, der Lungentuberkulose, der Tuberkulose der Thoraxwand, des Peritoneums, selten tritt sie primär auf, ohne daß andere Gewebe des Körpers tuberkulös infiziert sind. Sie ist fast regelmäßig eine serös-fibrinöse oder eine hämorrhagische. Für die tuberkulöse seröse Form ist neben dem Fehlen von Bacillen der Befund reichlicher Lymphocyten ohne Eiterkörperchen charakteristisch. „Gelangen aus Tuberkelherden der Lunge oder aus tuberkulösen Abscessen der Wirbelsäule Zerfallmassen oder auch noch Luft in die Pleurahöhle, so kommt es meist zur Bildung von Empyem, bzw. von Pyopneumothorax" (*Ziegler*).

Schließt eine Pleuritis sich an eine Lungentuberkulose an, so entsteht in der Regel eine nicht tuberkulöse bindegewebige Verwachsung der Pleurablätter, mitunter aber auch eine Gewebswucherung, die Tuberkelbacillen enthält (*Ziegler*).

Über Hydrothorax, Pneumothorax und Pyopneumothorax siehe die Handbücher der speziellen Pathologie der Erwachsenen.

V. Erkrankungen der Kreislaufsorgane.

Das Herz des Neugeborenen liegt relativ in etwas größerem Umfange als das des Erwachsenen unmittelbar hinter der vorderen Wand des Brustkorbes. Seine Lagerung ist infolge Hochstand des Zwerchfelles um so horizontaler, je jünger das Kind ist. Das Herz befindet sich zwischen den mehr zurücktretenden Lungenrändern in einer Lücke, welche im Frontalschnitt fast vierseitig erscheint, während sie beim Erwachsenen mehr oder weniger die Gestalt eines Dreieckes hat. Erst allmählich wird diese Lücke durch das stärkere Vortreten der Lungenränder kleiner und der des späteren Lebens ähnlich. Das Gewicht des Herzens beim *Neugeborenen* beträgt durchschnittlich 20·6 *g*, in den ersten Jahren der Pubertät 234 *g*, beim erwachsenen Manne 283 *g* (*Thoma*).

Fig. 66.



Umfang der Herzdämpfung bei einem 7jährigen Kinde.

Der Herzstoß[1]) ist bei Kindern der ersten Lebensjahre fast niemals, bei älteren dagegen recht oft durch die Inspektion wahrnehmbar. Im jugendlichen Alter (5 bis 13 Jahre) ist er meist im 5. Zwischenrippenraume in der Mamillarlinie, im Säuglingsalter und 2.—4. Jahre gewöhnlich außerhalb der Mamillarlinie im 4. Intercostalraume gelegen. Auch durch Palpation gelingt es bei jüngeren Kindern vielfach nicht den bei älteren immer fühlbaren Herzstoß nachzuweisen. Die große tiefe Herzdämpfung (Fig. 66) entspricht der vorhin angegebenen Lücke und ist relativ um so größer, je jünger das Kind ist. Bei 6—12monatigen Säuglingen verläuft die Dämpfungsgrenze vom oberen Ende des Ansatzes der 3. linken Rippe ganz nahe am Rande des Brustbeines senkrecht bis über das untere Ende des Ansatzes der 5. Rippe hinab, dann unter dem unteren Ende dieser Rippe nach links bis in die Mamillarlinie, geht senkrecht aufwärts bis etwa zur Brustwarze oder ein wenig lateralwärts von ihr und wendet sich dann medianwärts in einer Kurve etwas über die 3. Rippe hinauf, um am oberen Ende des Ansatzes dieser Rippe wieder zu enden. Am

[1]) Vgl. *Rauchfuß* in G. Hdb. IV; *Frymann*, J. f. K., XXXII, S. 87; v. *Starck*, A. f. K., IX, 4, 5; *Baginsky*, Lehrb. d. Kinderkh.; *A. Steffen*, Klinik d. K., Berlin, Hirschwald 1889; *Hochsinger*, Auscultation des Herzens, 1890; *Sahli*, Topogr. Perkussion im Kindesalter, 1882; *C. Hochsinger*, Erkrankungen des Kreislaufsystems. *Pfaundler-Schloßmann*, Hdb., II. Aufl., 1910, Bd. 3.

besten wird die große Herzdämpfung wohl durch die senkrecht zur Brustwand ausgeführte *Ebsteinsche* Tastperkussion zur Anschauung gebracht. Im allgemeinen bestimmt man im Kindesalter die oberflächliche kleine Herzdämpfung, die sich auf den von der Lunge unbedeckten, der Hinterfläche der Brustwand direkt anliegenden Herzteil bezieht, durch ganz leise Perkussion. Bei großer Thymus, die sich mantelartig um das Herz herumlegt und mit ihm eine zusammenfließende Dämpfung hervorruft, sind im frühen Kindesalter die Herzdämpfungsgrenzen häufig nicht zu bestimmen.

Die Auscultation ergibt, wie schon in der Einleitung betont wurde, einen wesentlich lauteren systolischen als diastolischen Ton, und letzteren manchmal selbst bei völlig gesunden, kräftigen Kindern ungemein schwach hörbar. Auch an der Arteria pulmonalis prävaliert der systolische Ton, während beim Erwachsenen hier gerade der diastolische lauter hervortritt. Alle Herztöne des gesunden Kindes sind völlig rein.

Im übrigen ist zu berücksichtigen, daß die Untersuchung des Herzens im Kindesalter mit vielen Fehlerquellen zu rechnen hat. Insbesondere ist nicht jede durch die Perkussion nachweisbare Abweichung von der Norm als Krankheitszeichen zu betrachten, da die Lage des Herzens auch bei Gesunden nach dem Alter, die Größe nach der Individualität erheblich differiert. Wichtige Aufschlüsse über Form, Größe und Lagerung des Herzens sind durch die Röntgenuntersuchung zu gewinnen.

1. Herzpalpitationen.

Herzpalpitationen ohne Herzfehler sind bei Kindern von 10—15 Jahren sehr häufig. Sie verbinden sich nicht selten mit Schmerzen in der Herzgegend, mit Unruhe, mit Angstgefühl und können monatelang fortbestehen, ohne daß es möglich wird, irgend eine Abnormität der Herzdämpfung oder der Herztöne festzustellen. In der Regel verliert sich die Störung ganz allmählich, mitunter wird sie mit in die spätere Lebenszeit hinübergenommen.

Herzpalpitationen finden sich vorwiegend bei schnell wachsenden, anämischen, schwächlichen Kindern, besonders bei Mädchen, oder infolge von Onanie, von Indigestionen oder übermäßigem Genuß von Alkohol, Kaffee, Tee, Tabak, als Teilerscheinung der sog. Schulkrankheit, bei Chorea minor und Basedowscher Krankheit.

Die **Behandlung** besteht in der Ausschaltung der ätiologischen Schädlichkeit, in der Kräftigung des Körpers durch systematische Muskelpflege. Von Arzneimitteln sind Eisenpräparate allein oder in Verbindung mit Chinin und Baldrianpräparate (Aufguß, Tropfen, Bornyvalkapseln) zu verwenden.

2. Morbus Basedowii.

Die *Basedowsche* Krankheit wird nach der Auffassung einzelner Autoren (*Möbius*) als eine Schilddrüsenerkrankung (Thyreoidismus), nach der anderer (*Kraus* und französische Schule) als eine allgemeine konstitutionelle Neurose gedeutet.

Charakteristisch sind für die Erkrankung speziell drei Symptome: Struma, Exophthalmus und Herzpalpitationen, denen sich mehr oder weniger oft noch die eine oder andere nervöse Erscheinung (Tremor, Augensymptome, elektrische Veränderungen in der Haut, alimentäre Glykosurie, Steigerung des Stoffwechsels) zugesellen.

Je nach der Auffassung der Krankheit ist die Struma mit ihrer Sekretionsanomalie das Primäre, oder sie spielt nur eine sekundäre Rolle infolge des veränderten Nervenmechanismus.

Symptome. Bei Kindern wird die Krankheit sehr häufig durch allerdings nur wenig auffällige Nebensymptome eingeleitet. Dahin gehören psychische Erregbarkeit, vasomotorische Störungen (fliegende Hitze, dauerndes Hitzegefühl, Neigung zum Schwitzen, *Trousseausche* Streifen bei Hautreizen), unruhiger Schlaf,

Kopfschmerzen, Herzklopfen. Später erst tritt dann die Struma und ein Exophthalmus nach geringen Grades hinzu. Die Folge, in der die Hauptsymptome in Erscheinung treten, ist ganz verschieden, jedes von ihnen kann die Reihe eröffnen. Die Tachykardie ist ein obligates Symptom des Basedow (*Charcot*), dagegen kann von den beiden Symptomen, Struma oder Exophthalmus, das eine oder das andere fehlen. Oft ist eine nicht unerhebliche Dilatation des Herzens, Verbreiterung des Herzstoßes, größere Frequenz des Pulses, wenn auch nicht so auffallend wie beim Erwachsenen, nicht selten auch ein systolisches Geräusch in den Halsarterien nachzuweisen. Mitunter tritt anfallsweise oder bei etwas stärkerer Bewegung des Körpers Atemnot ein. Während die Augenstörungen (Zurückbleiben des oberen Augenlides beim Senken des Bulbus, Klaffen der Lidspalte) nur in einem geringen Prozentsatz beobachtet werden, auch der Tremor etwas Seltenes ist, scheint eine andere nervöse Erscheinung, die Neigung zu profusen Diarrhöen, etwas dem Kindesalter Eigentümliches zu sein. Im großen und ganzen darf man wohl sagen, daß der kindliche Basedow gegenüber dem des Erwachsenen die Tendenz hat, weniger schwer oder sogar leicht zu verlaufen.

Der **Verlauf** der *Basedowschen* Krankheit ist chronisch, vollkommene Heilung selten, tödlicher Ausgang kann durch andere Herzkrankheiten oder durch Erschöpfung erfolgen. Das Gewöhnliche ist der Eintritt teilweiser Besserung. Vielfach bleibt Dilatation und Hypertrophie des Herzens zurück. Das Leiden kommt in der frühen wie in der späten Kindheit, mehr bei Mädchen als bei Knaben, und weit mehr bei anämischen, schwächlichen als bei kräftigen vor. Ziemlich häufig sieht man eine Chorea als Vorläuferin, gleichzeitig oder später auftreten. Auch nach Scharlach ist Basedow beobachtet worden. Die eigentliche Ursache ist unbekannt. Im allgemeinen neigt man der Ansicht zu, daß es sich beim Basedow um eine Überschwemmung und Intoxikation des Organismus mit überreichlich produziertem Schilddrüsensaft („Hyperthyreoidisation") handelt (*Möbius*, *Basedowsche* Krankheit, in *Nothnagels* Spez. Path. u. Ther., Bd. 20).

Die **Behandlung** besteht einmal in diätetisch-hygienischen Maßnahmen: Reichlicher Aufenthalt in freier Luft (Landaufenthalt und See), körperliche Ruhe, Schutz vor geistiger Überbürdung, Ernährung mit gemischter Kost mit Bevorzugung der Vegetabilien und Vermeidung von Reizmitteln, wie Kaffee, Tee, Wein.

Von Medikamenten sind zu verwenden Eisenpräparate und Chinin, entweder Jodeisensirup oder: Rp.: Chinini sulfur. 0·1, Ferri lactici 0·05, Sacchari albi 0·4. M. f. pulv. D. t. dos. XX. DS. 3mal täglich 1 Pulver (6jährigen Kind).

Bei leichteren Herzstörungen: *Erlenmeyer*sches Bromwasser (3—4mal täglich 1 Eßlöffel) oder *Sandow*sches brausendes Bromsalz; bei starken Beschwerden: Digitalis und Ergotin. Die Hyperplasie der Thyreoidea sucht man durch Einreibungen mit Unguent. Kal. jodat. zu beeinflussen. Bisweilen hat die Galvanisation (schwache Ströme von 2—3 M.-A., Anode auf den Nacken, die Kathode auf die Struma gesetzt), 5—10 Minuten, in 2—3tägigen Pausen, günstige Erfolge aufzuweisen. Verwendung des Induktionsstromes (auf den Halssympathicus).

In neuerer Zeit wendet man auf Grund der Anschauung von der thyreogenen Genese der Krankheit eine spezifische antitoxische Behandlung[1] an, welche nach meinen Erfahrungen fast regelmäßig eine Besserung der subjektiven Beschwerden herbeiführt.

Rp.: Antithyreoidin (*Möbius*) 10·0. S.: Jeden 2. Tag 2—3—5 *g* Serum in 1 Eßlöffel Wein; oder Rp.: Rodagen[2]) 20·0. S.: 3mal täglich 1 Eßlöffel.

Bei hochgradiger Struma wird trotzdem in einzelnen, im Kindesalter allerdings nicht allzu häufigen Fällen, die Operation nicht zu umgehen sein.

Literatur: *Ehrlich*, Morb. Basedowii, Diss., Berlin 1900. — *Jeccoud*, Lyon méd., 1891, Nr. 40. — *Cheadle*, A. f. K., IV. — *Demme*, 28. Jahresbericht. — *Lemke*, D. m. W., 1891, Nr. 2, und 1892, Nr. 11. — *Dreesmann*, ebendort, 1892, Nr. 5. — *Steiner*, W. med. Blätter, 1897, Nr. 6 (16 Fälle), und A. f. K., 1896, Bd. 20 u. 21. — *Eulenburg*, Kongr. f. inn. Med., 1897. — *Stephan*, Über die spez. Therapie des Morbus Basedowii. Inaug.-Diss., Berlin 1903. — *Levinberg*, Morbus Basedowii im Kindesalter. Inaug.-Diss., Leipzig 1904 (Literatur!).

[1] *P. J. Möbius*, Über Serumbehandlung des Morbus Basedowii. Neurolog. Zbl., 1903, Nr. 12 und M. med. W., 1903, Nr. 4, S. 147; *Burghart* und *Blumenthal*, Über die spez. Behandlung des Morbus Basedowii. Th. d. G., 1903, S. 237. — [2] Milch thyreoidektomierter Ziegen.

3. Endokarditis.

Die Endokarditis ist fast immer eine durch Invasion und Ansiedlung verschiedener Bakterien erzeugte entzündliche Affektion des Endokards.

Pathologische Anatomie. Die entzündliche Affektion befällt die gefäßhaltige Schicht zwischen der Muskulatur des Herzens und der Faserschicht des Endokardiums, meist des linken Herzens. Die Erkrankung ist entweder eine ulceröse oder verruköse. Bei ersterer zerfällt an bestimmten Stellen die Faserschicht mit dem Epithel, es entsteht ein Defekt mit graugelblichem Grunde sowie unregelmäßigem Saume. Die Zerfallsmassen gelangen in den Blutstrom und können dann embolische Herde in den verschiedensten Organen erzeugen. Bei der verrukösen Form bilden sich an den erkrankten Stellen kleine gelbliche oder blaßrötliche Höckerchen oder Warzen, oft mehrere nebeneinander. Sie bestehen meist aus einem Niederschlage kleiner Thromben ohne Zellen oder mit Zellen auf dem durch die Entzündung veränderten Gewebe. Von diesen Auflagerungen können Stückchen sich loslösen und, mit dem Blute weggeschwemmt, in anderen Organen Embolien hervorrufen. Im übrigen führt diese Form meist zur Verdickung der Klappen, zu Stenose, zu Insuffizienz derselben. Doch ist auch völlige Resorption nicht ausgeschlossen. Die ulceröse Form ist im Kindesalter außerordentlich selten.

Symptome. Die Endokarditis kann, falls sie keine Klappenfehler und Embolien veranlaßt, ohne in die Augen fallende Erscheinungen beginnen und fast ganz symptomlos verlaufen. Häufiger allerdings setzt sie mit Fieber oder mit einer Steigerung etwa vorhandener Temperaturerhöhung ein. Das Fieber ist von wechselnder Intensität, bald gering und unregelmäßig, bald hoch und kontinuierlich. Die Temperatur schwankt dementsprechend bald zwischen 38·0° bis 39·0°, bald zwischen 40·0° und 41·0°. Auch das Allgemeinbefinden leidet das eine Mal weniger, das andere Mal beträchtlich. Es gibt Fälle, in denen die kleinen Patienten nur geringe Unruhe, Nachlaß des Appetits, mäßig belegte Zunge, nur wenig beschleunigte Atmung, geringes Herzklopfen zeigen. Bei anderen dagegen verläuft die Krankheit mit Frösteln, darauffolgender hoher Temperatur, heftiger Unruhe und Angst, vollkommenem Darniederliegen des Appetits, trockener Zunge, hochgradigem Durste, hochgradiger Atemnot, blaß-cyanotischer Hautfarbe, heftigem Herzklopfen, stark verminderter Urinabsonderung. Bei älteren Kindern sind auch Schmerzen in der Herzgegend vorhanden.

Die Auscultation des Herzens ergibt anfangs Unreinheit eines oder mehrerer Herztöne, später, entsprechend der häufigen Lokalisation der Endokarditis an der Mitralis, an Stelle des ersten Tones meist ein blasendes oder sausendes systolisches Geräusch, das vielfach am deutlichsten an der Herzspitze gehört wird. Häufig findet man Unregelmäßigkeit der Herzbewegung, nicht selten systolisches Schwirren an der Herzspitze, ab und zu Schwächung des Herzstoßes. Die Herzperkussion ergibt lange Zeit keine nachweisbare Vergrößerung der Herzdämpfung, erst ganz allmählich entwickelt sich eine Verbreiterung des Herzens nach rechts und Akzentuation des zweiten Pulmonaltones. Ist die Aorta der Sitz der endokarditischen Veränderungen, so hört man im II. Intercostalraum rechts neben dem Sternum meist ein diastolisches, daneben unter Umständen ein systolisches Geräusch.

Bei der Endokarditis im Säuglingsalter[1]) vermißt man meist neben der fehlenden Herzvergrößerung auch Herzgeräusche, hin-

[1]) Lempp, Endokarditis im Säuglingsalter. M. f. K., Bd. 6, 1907.

gegen findet sich eine auffallende Blässe der Kinder, die unterbrochen wird durch gelegentliche Cyanoseanfälle, auffallend beschleunigter kleiner Puls, enorme Atembeschleunigung (Jagdhundatmen), bei negativem Lungenbefunde und wechselndem atypischem Fieberverlaufe.

Der **Verlauf** der Endokarditis gestaltet sich recht verschieden. Einige Fälle verlaufen etwa 10—14 Tage unter hohem oder mäßigem Fieber und gehen nach weiteren 6—7 Tagen in vollständige Genesung über. In anderen Fällen bleiben Auflagerungen an den Klappen oder an den Ostien des Herzens zurück, welche die Grundlage des häufigsten Ausganges der Erkrankung, nämlich eines Klappenfehlers, abgeben. Seltener endet das Leiden tödlich, entweder plötzlich infolge einer Embolie oder durch Komplikation einer Pneumonie, Perikarditis, Ernährungsstörungen oder infolge von sekundären pyämischen Prozessen. Die letzteren sind die gewöhnliche Erscheinung bei der im Kindesalter seltenen Form der ulcerösen Endokarditis, die mit schwerem Fieber, interkurrenten Frösten, großer Unruhe, wilden Delirien einhergeht und fast immer tödlich endigt.

Die Endokarditis findet sich bei Kindern nicht allzu häufig (unter 4948 Kranken der Kinderklinik in Florenz in zehnjährigem Zeitraum 67mal), bei Säuglingen im Gegensatz zur Perikarditis außerordentlich selten.

Die **Prognose** ist im ganzen etwas günstiger als beim Erwachsenen, da der Ausgang in vollständige Heilung bei Kindern nicht so ganz selten vorkommt. In den Fällen, in welchen 2—3 Wochen nach Aufhören des Fiebers noch Geräusche wahrnehmbar sind, darf auf eine vollkommene Heilung nicht mehr gerechnet werden. Sehr ungünstig liegt die Prognose bei der ulcerösen Form.

Die **Diagnose** ist keineswegs immer leicht. Es gibt Fälle, die wenigstens eine Zeitlang ohne Unreinheit der Herztöne, ohne Geräusche verlaufen. Oft ist das Geräusch nur vorübergehend oder abwechselnd stark zu hören. Im ersten Fall würde man nur etwa aus dem Mangel anderweitiger Organerkrankungen, aus der mit Fieber verbundenen Dyspnöe, der Unregelmäßigkeit des Herzschlages und dem Herzklopfen sowie aus der Verbreiterung des Herzens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen. Ist von vornherein Unreinheit der Herztöne und bald darauf Herzgeräusch vorhanden, so macht die Diagnose keine Schwierigkeiten. Bei chronischer Endokarditis wird ein vorhandenes Herzgeräusch meist konstant und in gleicher Intensität wahrgenommen. Um die Endokarditis nicht zu übersehen, ist eine regelmäßige tägliche Herzuntersuchung im Verlaufe einer Infektionskrankheit, insbesondere bei akutem Gelenkrheumatismus und Chorea, vorzunehmen.

Ätiologie. Die Ursache der Endokarditis ist meistens die Ansiedlung von im Blute circulierenden Mikroorganismen. Und zwar ist der Nachweis für Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, für den Bacillus pyocyaneus, für Gonokokken und auch für Tuberkelbacillen als Erzeuger einer Endokarditis erbracht. Auch die sogenannte idiopathische Endokarditis ist die Folge irgend einer Infektion. So wird sie besonders bei endemischer Grippe, Influenza, Angina, im Anschluß an Diphtherie, Scharlach, Osteomyelitis beobachtet. Bisweilen entwickelt sie sich im Verlaufe einer primären Myokarditis oder Perikarditis, oder Erkrankungen der Atmungsorgane, Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis,

Tuberkulose bilden die Grundlage. Verhältnismäßig selten tritt sie nach Typhus, Erysipel, Intermittens, Gonorrhöe auf. Ganz besonders scheint das Endokard durch Streptokokken gefährdet zu sein; die Endokarditis findet sich daher auch häufig als Vorläufer oder Begleiter von Krankheiten, die in enger Beziehung zu diesen Bakterien stehen oder direkt auf ihre Infektion zurückgeführt werden. So spielt für die Entstehung der Endokarditis im Kindesalter der Rheumatismus[1] die Hauptrolle, nächstdem die als rheumatisches Äquivalent anzusehende Chorea, ferner Tonsillitis, Purpura, Erythema rheumaticum, Angina. Oft findet sich die Endokarditis im Gefolge von Septicämie.

Mitunter entwickelt sich eine Endokarditis im Gefolge von Verletzungen, z. B. von Circumcision[2], von Ulcerationen und bei Hämophilie.

Therapie. Prophylaktisch sollen auch geringste rheumatische Schmerzen beachtet und (mit Salicylpräparaten) behandelt werden. Gegen die entwickelte Krankheit ist absolute Bettruhe, Ausschalten jeder körperlichen und psychischen Erregung, aller die Herztätigkeit anregenden Nahrungs- und Genußmittel, insbesondere von Alkohol, Kaffee, Tee, Gewürzen, heißen Suppen anzuordnen. Laue Milch, Schleimsuppen, Obstsuppen, Mandelmilch, Brotwasser, Zuckerwasser, Fruchtsaftlimonade sind in kleinen Mengen zu verwenden.

Permanente Kälteanwendung als Eisblase oder als eisgekühlte Kompresse auf die Herzgegend, in fieberhaften Fällen kühle Körperwaschungen, laue Bäder von 25—26° C, stehen im Vordergrunde der Behandlung. Bei stärkeren Herzbeschwerden sind trockene Schröpfköpfe am Platze.

Die medikamentöse Behandlung ist möglichst einzuschränken. Bei Gelenkschmerzen sind bis zur Beseitigung der Gliederschmerzen und Schwellungen Salicylpräparate kurze Zeit in Anwendung zu ziehen (Natr. salicyl. 3·0—5·0 : 100·0, 2stündlich 10 g Melubrin zu 0·5). Bei erregter Herztätigkeit empfehlen sich Brompräparate und bei stärker gespanntem Pulse Jodnatrium oder Jodkalium von 1—3 *dg* pro die. Digitalispräparate werden nur selten nötig.

Rp.: Inf. Fol. Digitalis (0·05) 100·0, Acid. phosphor. 2·0, Sir. Rubi Idaei 10·0. MDS.: 3mal täglich 10 g (für ein 8—10jähriges Kind).

Rp.: Extract. Digital. dialys. (Golaz.). S.: 3mal täglich 5—15 Tropfen.

Rp.: Tinct. Strophanti 3·0, Aq. Cinnamomi 15·0. S.: 3mal täglich 3 Tropfen (für ein 5—10jähriges Kind).

Rp.: Digalen (1 Originalflasche). S.: 0·3—0·5—1·0 ccm.

Digitalis ist auszusetzen, sobald der Puls wieder regelmäßig und ruhig geworden ist, früher schon bei Übelkeit. Bei heftigen Herzschmerzen, großer Unruhe und dyspnoischen Anfällen muß Codein, Dionin oder Morphium bei älteren Kindern herangezogen werden. Beim Nachlaß des Fiebers ist neben einer reizlosen, aber kräftigen Diät, in der vor allem Milch, Fleisch und Eier vertreten sein müssen, immer noch äußerste Schonung notwendig. Später versuche man den Körper durch kühle Waschungen, laue Bäder, vorsichtige Bewegungen, Eisenpräparate zu kräftigen.

Bei der schweren (ulcerösen) Form der Endokarditis kann man durch Chinin (Chin. muriat. 0·2, Aristochinin, Euchinin 0·4, 2—3mal

[1] Weill, Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants. Paris 1895. — [2] Czerny, Prag. med. W., 1891, 39.

täglich; das Fieber herabzusetzen versuchen. Doch ist der Erfolg meistens nur ein geringer.

Frühestens 4 Wochen nach Abklingen einer Endokarditis kann man vorsichtig mit Kohlensäurebädern, anfangs 2mal, dann 3mal wöchentlich, beginnen. Badekur entweder im Hause oder in Nauheim. Unter Kohlensäurebädern sieht man bisweilen eine völlige Ausheilung eintreten.

Anhang. Die Herzfehler, welche nach Endokarditis zurückbleiben, sind bedingt durch Auflagerungen auf den Klappen oder in den Ostien. Infolge dieser Auflagerungen treten Störungen der normalen Tätigkeit des Herzens auf. Die Klappen funktionieren nicht mehr physiologisch, und das Resultat ist Beeinträchtigung des Blutkreislaufes, Dilatation, bzw. Hypertrophie einzelner Teile des Herzens.

Die **Symptome** der erworbenen Herzfehler sind beim Kinde dieselben wie beim Erwachsenen.

Auch die **Therapie** ist nach den nämlichen Grundsätzen zu handhaben wie diejenige der Herzfehler des Erwachsenen.

L i t e r a t u r: *Fraentzel*, Vorlesungen über Krankheiten des Herzens, II. — *Bruce*, Brit. med. Journ., 26. April 1890. — *Leube*, A. f. klin. Med., 1896, Bd. 57, S. 225. — *E. v. Leyden*, Endokarditis. Pepinière, Festschrift, 1895. — *Michaelis* und *Blum*, Über experimentelle Erzeugung von Endokarditis tuberculosa. D. med. W., 1898, Nr. 35. — *A. Mayer* und *H. Möchner*, Über die topographische Perkussion des kindlichen Herzens. Berl. klin. W., 1906, Nr. 40 u. 41. — *H. Neumann*, Über unreine Herztöne im Kindesalter, Münch. med. W., 1905, Nr. 8. — *Trumpp*, Blutdruckmessungen etc. J. f. K., 1906, Bd. 63.

4. Entzündung des Herzbeutels. Perikarditis.

Unter P e r i k a r d i t i s wird die Entzündung sowohl des äußeren Überzuges des Herzens als auch speziell der beiden Blätter des inneren Perikards verstanden.

Pathologische Anatomie. Charakteristisch für die akute Perikarditis des Kindes ist die sehr intensive Gefäßinjektion des Perikards und das schnelle und reichliche Auftreten von flüssigen Exsudaten. Eitrige Exsudate sind bei jungen Kindern häufiger als im späteren Alter. Das Exsudat ist gelblich, rahmartig, reich an Eiterkörperchen und Bakterien; das Perikard unter ihm ist samtartig aufgelockert, bisweilen zottig. Die fibrinösen Auflagerungen, neben welchen sich im Herzbeutel stets eine dünne molkenartige Flüssigkeit befindet, führen im jugendlichen Alter oft zur Verwachsung des lateralen mit dem visceralen Blatte des Perikards und damit zur Obliteration der Herzbeutelhöhle. Perikarditis sicca ist ein häufiger Nebenbefund bei Endokarditis des Kindes.

Symptome. Die Krankheit beginnt oft ziemlich latent mit Symptomen unbestimmten Charakters, mit geringem F i e b e r, N a c h l a ß d e s A p p e t i t s, b e l e g t e r Z u n g e, leichter Steigerung der Atemfrequenz, Herzklopfen und mäßiger B e k l e m m u n g, Schmerzen in der Präkordialgegend. Oftmals aber setzt die Erkrankung sehr stürmisch mit Frösteln und nachfolgender Hitze, erheblicher Temperatursteigerung, mit Schlaflosigkeit, großer Angst, erheblicher Dyspnöe und auffallender Unregelmäßigkeit des Herzschlages und Pulses ein. Beachtenswert ist die rasche Ausbildung hochgradiger Kurzatmigkeit.

Im frühen Stadium findet man den Herzstoß etwas verbreiterter als in der Norm, die Herzdämpfung nicht erkennbar vergrößert. An der Herzspitze oder der Herzbasis vernimmt man ein hauchendes, reibendes Geräusch, das nur in geringem Umkreise hervortritt, bei Lageveränderung des Patienten den Ort etwas wechselt, und beim Stehen

Sitzen, vornübergeneigter Stellung und durch Stethoskopdruck lauter, in horizontaler Lage leiser wird. Im weiteren Verlaufe konstatiert man eine Abdrängung des Herzstoßes nach links oben, bei Zunahme des Exsudats ein vollständiges Verschwinden desselben, Ausbreitung der Herzdämpfung in Form eines Dreiecks mit der Basis nach unten, der stumpfen Spitze nach oben, deutliches Reibegeräusch, Schaben und bei erheblichem Wachsen des Exsudats Schwinden dieses Geräusches. Bei der Perikarditis sicca ist das Reibegeräusch, das bisweilen als ein lautes Knarren hörbar wird, das wichtigste Symptom. Große Perikardialergüsse geben im frühen Kindesalter sehr charakteristische Röntgenbilder[1]) durch allgemeine Vergrößerung des Herzschattens (Dreiecks oder vollkommene Kreisform).

Das Fieber hält sich in wechselnder Höhe, der Puls ist frequent, unregelmäßig, klein, der Appetit nur gering, die Atemnot bald mäßig, bald sehr stark, die Urinsekretion wesentlich verringert, der Schlaf unruhig und angstvoll, die Haut nimmt mit der Zeit eine blaß-cyanotische Färbung an.

Der **Ausgang** der Krankheit ist verschieden: Einzelne Fälle von fibrinöser Perikarditis endigen mit Genesung in 2—3 Wochen. Die allgemeinen Erscheinungen gehen allmählich zurück, während gleichzeitig das Reibegeräusch verschwindet, die Verbreiterung der Dämpfung nach und nach zurückgeht, der Herzstoß aber noch geraume Zeit außerhalb der linken Brustwarzenlinie fühlbar ist. Mitunter kehrt das bereits auf der Höhe der Erkrankung verschwundene Reibegeräusch im Stadium des Ablaufes der Erscheinungen nochmals auf einige Zeit zurück, verliert sich dann jedoch bald wieder vollständig. Beim Auftreten eines größeren serösen Flüssigkeitsergusses zu dem fibrinösen Exsudate wird das Geräusch eine Zeitlang verdeckt, kehrt aber wieder, wenn sich die Resorption der Flüssigkeit vollzogen hat.

Nicht selten zieht sich die Perikarditis durch Rezidive wesentlich in die Länge. Mitunter ist der Charakter der Krankheit von vornherein ein mehr schleichender und es dauert 6—8 Wochen, ehe der Patient in die Genesung eintritt, die dann in der Regel eine sehr protrahierte ist.

Oft endlich führt die Krankheit zum Tode. Derselbe erfolgt entweder infolge von Herzparalyse unter den Erscheinungen plötzlichen Kollapses bei septisch-pyämischen Prozessen oder schweren Infektionskrankheiten, infolge von Lungenödem oder infolge von Komplikationen mit Peritonitis, Pleuritis, Pneumonie und Endokarditis.

In einer Reihe von Fällen tritt unvollständige Genesung ein, sei es, daß bei gleichzeitiger Miterkrankung des Herzmuskels eine Degeneration eintritt, oder daß bindegewebige Synechien der Perikardialblätter oder Verwachsungen mit der vorderen Brustwand oder der Wirbelsäule restieren. Die weiteren Folgen davon sind Dilatation des Herzens, Hypertrophie und Circulationsstörungen.

Die **Prognose** ist immer eine sehr ernste. Sie ist an sich bei Kindern schon weniger gut als bei Erwachsenen, sehr schlecht bei Säuglingen und entkräfteten Kindern. Am günstigsten ist sie bei der primären, fibrinösen Perikarditis, am ungünstigsten bei den eitrigen und hämorrhagischen Exsudaten im Verlaufe von Sepsis, Tuberkulose, relativ günstig

[1]) Reyher, Das Röntgenverfahren in der Kinderheilkunde. Berlin 1912, S. 158.

bei der rheumatischen Perikarditis, schon weniger günstig im Anschluß an akute Exantheme, Pneumonie und Pleuritis.

Die **Diagnose** macht vielfach Schwierigkeiten. Es ist namentlich bei kleineren Kindern häufig durchaus nicht leicht, zwischen peri- und endokarditischem Herzgeräusch sicher zu entscheiden. Große Übung erfordert auch die Feststellung eines perikarditischen Reibens oder Schabens neben einem endokarditischen Geräusch sowie die Sicherstellung einer perikardialen Dämpfung mit geringer Exsudation bei bestehender Dilatation und Hypertrophie des Herzens, bei gleichzeitiger Pleuritis.

In unkomplizierten ausgesprochenen Fällen ergibt sich die Diagnose aus dem perikardialen Reibegeräusch, der Verbreiterung der Herzdämpfung, ihrer dreieckigen Form und der Abdrängung des Herzstoßes nach links oben, Deutlicherwerden der Herztöne bei vornübergeneigter, stehender oder sitzender Haltung.

Etwas länger anhaltendes, oft knarrendes Reibegeräusch deutet auf ein fibrinöses Exsudat, das Vorhandensein einer septischen oder pyämischen Grundkrankheit auf ein eitriges, das Vorhandensein hämorrhagischer Diathese auf ein blutiges Exsudat hin.

Die Diagnose der Synechia pericardii[1]) wird gesichert durch die Einziehung des Intercostalraumes an der Herzspitze bei der Systole des Ventrikels.

Ätiologie[2]). Die P e r i k a r d i t i s entsteht ziemlich oft für sich oder mit Endokarditis im Verlaufe oder auch im Gefolge von Rheumatismus acutus. Mitunter entsteht sie infolge einer Fortpflanzung von Entzündungsvorgängen benachbarter Organe, wie der Pleura, der Lungen, der Bronchial- und Mediastinaldrüsen oder im Anschluß an Caries der Rippen, der Wirbel u. s. w. oder sie entwickelt sich im Verlaufe von Entzündungen des Peritoneums, der Leber, der Milz. Sie findet sich ferner nach Scharlach, Masern, Typhus, Erysipel, beim Morbus maculosus, im Verlaufe der chronischen Nephritis. Die häufigste Ursache im kindlichen Alter scheint die Tuberkulose zu sein. P u r u l e n t e P e r i k a r d i t i s kommt vielfach zugleich mit purulenter Peritonitis und Pleuritis als Teilerscheinung einer septischen Erkrankung vor, und zwar besonders im Säuglingsalter im Anschluß an Ophthalmoblenorrhöe, Vulvovaginitis (septische Prozesse durch Infektion von der Mutter oder vom Nabel aus). Von pathogenen Bakterien sind aus perikardialen Exsudaten der *Fränkel*sche Diplokokkus (fibrinöses Exsudat) und der Staphylococcus pyogenes aureus und albus (eitriges Exsudat) gewonnen worden.

Die Perikarditis ist im Kindesalter nicht selten, vielleicht häufiger als Endokarditis.

Therapie. Prophylaktisches Vorgehen bei rheumatischen, vielfach als Wachstumsschmerzen gedeuteten Beschwerden, bei Chorea und Scarlatina durch Salicylbehandlung. Bei entwickelter Krankheit ist in erster Linie Bettruhe anzuordnen, bis das Fieber längere Zeit geschwunden ist und eventuell das Reibegeräusch sich vollständig verloren hat. F r ü h z e i t i g e s V e r l a s s e n d e s B e t t e s z i e h t d i e G e f a h r e i n e r V e r s c h l i m m e r u n g o d e r e i n e s R ü c k f a l l e s n a c h s i c h.

Die Diätvorschrift rechne mit der febrilen Dyspepsie und der

---

[1]) *Koh*, Klinische Beobachtungen an 12 Fällen obliterierender Herzbeutelentzündung u. s. w. J. f. K., 1907, Bd. 65, S. 441. — [2]) *Cooper*, Münch. med. W., 1893.

Alteration des Herzens. Man gibt Flüssigkeiten in nicht zu großer Menge: Milch, laue Schleimsuppen mit oder ohne Milchzusatz, Obstsuppen, Mandelmilch, Fruchtsaftlimonade, Zuckerwasser mit Citronensaft, Brotwasser. Zu kräftigerer Kost geht man über, wenn das Fieber nachläßt, der Appetit sich regt. In der Rekonvaleszenz ist besonders für reichliche Milchzufuhr zu sorgen. Bei Symptomen von Herzschwäche sind Flaschenbouillon, Kaffee, Tee, Wein am Platze.

Die weitere Behandlung verlangt die Anwendung einiger (2—4) trockener Schröpfköpfe auf die Herzgegend. Als Linderungsmittel der vorhandenen Schmerzen und zur Beruhigung der erhöhten Herztätigkeit verordne man einen Eisbeutel oder einen *Leiterschen* Kühlapparat. Werden sie nicht vertragen, so bewähren sich häufig laue oder warme Umschläge auf die Herzgegend.

Als Medikament kommt Digitalis in derselben Verordnung und Einschränkung wie bei Endokarditis in Betracht. Falls keine Albuminurie besteht, kann auch Kalomel (0·02—0·03—0·05) in Anwendung gebracht werden. Bei gutem Puls ist Natrium salicylicum, Melubrin, Salophen, 1—1½ g, innerlich u. a. zu versuchen. Für regelmäßige Darmentleerung ist zu sorgen. Bei großer Unruhe und stärkeren Herzbeschwerden empfehlen sich kleine Dosen Morphium. Sobald das Fieber nachläßt, gibt man Kalium jodatum so lange, bis das Reibegeräusch vollständig verschwunden ist. Von Aufpinselungen von Jodtinktur habe ich keinen Nutzen gesehen. In Fällen purulenter Perikarditis empfiehlt es sich, neben leicht stimulierender Diät als Antifebrile Chininum muriaticum zu reichen. Bei Herzschwäche sind Reizmittel indiziert.

Ist die Ansammlung von Flüssigkeit im Herzbeutel so groß, daß hierdurch Lebensgefahr bedingt wird, so ist die Punktion (mit Aspiration), am besten im Interstitium zwischen 5.—6. oder 6.—7. Rippe, vorzunehmen. Nach erfolgloser Punktion wird auch die Incision des Herzbeutels mit folgender Drainage zum Zweck eventueller Heilung vorgenommen.

Über Hydroperikardium, Pneumoperikardium und Hämoperikardium sind die Handbücher der speziellen Pathologie des Erwachsenen nachzusehen.

5. Myokarditis.

Pathologische Anatomie. Man unterscheidet auch im Kindesalter wie beim Erwachsenen eine Myocarditis parenchymatosa und interstitialis. Die parenchymatöse Myokarditis besteht in einer Trübung des Herzfleisches, die sich mikroskopisch in einer körnigen Veränderung des interfibrillären Sarkoplasmas kundgibt. Sie findet sich ganz besonders im Verlauf von Infektionskrankheiten, wie in erster Linie von Diphtherie, aber auch von Typhus, Scharlach, Keuchhusten. Besonders bei Diphtherie kommt es dann zu hyalinen und wachsartigen Degenerationen (gelbe Atrophie) der Herzmuskelfasern, die allmählich durch wucherndes Bindegewebe ersetzt werden. Bei der Myocarditis interstitialis besteht eine primäre Wucherung des Bindegewebes zwischen den Muskelfasern. Meist handelt es sich um sehr kleine Herdbildungen, seltener um diffuse Ausbreitung des interstitiellen Prozesses. Vielfach besteht gleichzeitig dieselbe Erkrankung am Endokard. Da auch bei der parenchymatösen Muskelfaserdegeneration eine einfache reaktive Wucherung des Bindegewebes vorliegt, so ist eine scharfe Trennung beider Formen, der parenchymatösen und der interstitiellen, nicht immer streng durchzuführen. Die schwerste Form der interstitiellen Myokarditis ist die eitrige. Die chronischen

Formen führen häufig zu Schwielenbildung mit den Gefahren von Herzaneurysma und Ruptur. Häufig sind die gemischten Formen von parenchymatöser und interstitieller Myokarditis.

Die **Symptome** der parenchymatösen Myokarditis sind in der Regel ziemlich unbestimmt. Die Kinder bekommen, nicht selten unter Cerebralsymptomen, mehr oder weniger hohes Fieber, werden von quälender Unruhe und Schwächeanfällen geplagt, es stellt sich Kurzatmigkeit, äußerst frequenter, schwacher, meist unregelmäßiger Puls ein, die Extremitäten sind kühl, der Appetit ist gering. In selteneren chronischen Fällen besteht Arythmie und verlangsamter Puls mit wechselndem Atmungstypus. Charakteristisch ist das Emporschnellen von Puls und Atmung bei der kleinsten körperlichen oder seelischen Erregung.

Bei der interstitiellen Form konstatiert man oft deutliche Vergrößerung der Herzdämpfung und hochgradige Schwäche des Herzstoßes und der Herztöne. Im weiteren Verlaufe steigert sich die Schwäche noch; das Gesicht wird blaß cyanotisch, die Extremitäten kühl, der Puls enorm beschleunigt und klein, der Herzstoß kaum wahrnehmbar. Das Kind fängt an zu delirieren, verfällt in Sopor und geht in ihm zu grunde. Nicht selten erfolgt bei der eitrigen Form der Tod sehr rasch (bei Eiterdurchbruch in das Herz) unter dem Bilde plötzlichen Kollapses.

Diagnose. Bei den unklaren Erscheinungen im allgemeinen — ob interstitielle oder parenchymatöse Form — spricht für Myokarditis, wenn sich im Anschluß an eine Infektionskrankheit die geschilderten Symptome, vor allem schwacher beschleunigter Puls, Atemnot, Cyanose einstellen, und eine Lungenkomplikation ausgeschlossen werden kann.

Die **Prognose** ist eine höchst ungünstige.

Ätiologie. Die parenchymatöse Myokarditis entwickelt sich im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten, des Typhus, Scharlachs, Keuchhusten und vor allem der Diphtherie. Die interstitielle Myokarditis entsteht entweder durch Fortleitung eines Entzündungsvorganges vom Endo- oder Perikard oder auf embolischem Wege durch Eindringen von Mikroorganismen in die Blutgefäße des Herzfleisches. Unter den specifischen Formen steht an erster Stelle die Myocarditis rheumatica. Selten ist die Tuberkulose des Herzfleisches, etwas häufiger die Syphilis des Herzens. Die eitrige Myokarditis findet sich vorzugsweise im Verlaufe von Pyämie, bei septischen Formen von Infektionskrankheiten, bei suppurativen Gelenkentzündungen oder neben ulceröser Endokarditis.

Therapie. Prophylaktisch ist bei Infektionskrankheiten auf die Schonung des Herzens hinzuarbeiten. (Nach Möglichkeit Vermeidung von Antipyretica und Alkohol.) Die Infektionen selbst (Diphtherie, Scharlach, Rheumatismus) sind nach den für sie geltenden Grundsätzen zu behandeln. Sind Erscheinungen von Myokarditis aufgetreten, so handelt es sich in erster Linie um äußerste Schonung des Kindes: Bettruhe, Fernhaltung körperlicher und seelischer Erregung, Eisbeutel oder Kühlapparat. Gleichzeitig versucht man durch kräftige Diät, soweit es der Zustand des Kindes zuläßt, die Herzkraft aufrecht zu erhalten. *Pospischill* empfiehlt gegen die Kollapsanfälle Kochsalzinfusionen mit Adrenalin (150 g Kochsalzlösung + 3 g Adrenalin 1 : 1000 + 0·001 Strychnin, mehrmals täglich). Gegen die Atemnot schaffen Sauerstoffinhalationen

vorübergehende Erleichterung. In den chronischen Fällen ist eine vorsichtige Digitalisbehandlung einzuleiten.

Literatur: *Stein*, Preisschrift über Myokarditis, 1861. — *Ribbert*, Über Myokarderkrankungen nach Diphtherie. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 5, 1900. — *H. Koplik*, Myokarditis im Säuglings- und Kindesalter. Medical News. 1900, Nr. 13. — *Zuppinger*, Zur Kenntnis der chron. diff. Myokarditis bei Kindern. A. f. K., Bd. 35, 1903. S. 382. — *Pospischill*, W. med. W., 1907, Nr. 37.

6. Die fettige Entartung des Herzmuskels.

Die fettige Entartung des Herzmuskels tritt bei Kindern in der Regel nur partiell, selten allgemein auf. Bei der langsam verlaufenden Form erscheint die Muskulatur, meistens des rechten Ventrikels, schlaff, weich, gelblich oder gelblich gefleckt. Letzteres findet man besonders an den Papillarmuskeln und sieht hier die Flecke nicht selten regelmäßig gruppiert. Die Muskelfasern sind von kleinen Tröpfchen erfüllt, die Querstreifen undeutlich oder verschwunden.

Bei der akut verlaufenden Form ist die Muskulatur an den erkrankten Stellen zuerst graugelb und mattglänzend. Die Fasern enthalten zahllose feine Körnchen, welche auf Zusatz von Essigsäure verschwinden. Man bezeichnet diese pathologisch-anatomische Veränderung als albuminöse Trübung. Sie geht der akuten Fettdegeneration voraus. Bei dieser Form sieht man nicht selten Blutextravasate innerhalb der Muskulatur (*Schwimm*, *Virch.* A., Bd. 112, 2), bei fettiger Herzentartung der Diphtherischen.

Die zuerst beschriebene, langsam sich ausbildende und dann zur Dilatation der Höhlen führende Entartung tritt vornehmlich auf bei Klappenfehlern, bei Lungenemphysem, bei Anämie, bei langwierigem Keuchhusten und chronischer Pneumonie, die zuletzt beschriebene, sich schneller entwickelnde, im Verlaufe von akuten Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Diphtherie, Septicämie, oder im Verlaufe einer Intoxikation mit Phosphor, mit Schwefelsäure, mit Arsenik.

Symptome. Die Symptome der fettigen Degeneration in größerer Ausdehnung sind große Hinfälligkeit, öftere ohnmachtsähnliche Zustände, Atemnot, Kälte der Extremitäten, kleiner frequenter, auch aussetzender Puls, Galopprhythmus, Sopor, Tod in Stätorem oder fast plötzlicher Tod in schwerem Kollaps. Geringe Grade des Leidens sind wahrscheinlich heilbar, die stärkeren aber führen wohl stets zum Tode.

Die **Behandlung** der akuten Form besteht in der Anordnung von Ruhe, in der Darreichung von Stimulantien (Bouillon, Kaffee, Wein) und in der mehrmals täglich zu wiederholenden subkutanen Injektion von Äther oder Campher. Die Transfusion ist ohne Erfolg versucht worden. Bei der langsamer sich entwickelnden Form hat die Therapie das Grundleiden ins Auge zu fassen und für eine roborierende Diät Sorge zu tragen.

7. Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Die Hypertrophie des kindlichen Herzens ist entweder angeboren und durch Abnormitäten an den Ostien oder den großen Gefäßen erzeugt, oder erworben und eine Folge erhöhter Tätigkeit des Herzens bei Klappenerkrankungen, bei Nephritis, bei Lungenaffektionen, auch bei frühzeitiger, übermäßiger körperlicher Anstrengung (Fabrikarbeit, Bergtouren) und frühzeitigem Genuß von Spirituosen. Die Dilatation wird durch Veränderungen der Textur des Herzens und Erhöhung der Widerstände hervorgerufen, kommt bei Anämie und Chlorose, bei ulceröser Endokarditis, bei septischen Prozessen, bei Blutstauungen vor, bald ohne, bald mit Hypertrophie. — Akute Dilatation ist mehrfach bei akuten Infektionskrankheiten, bei Scharlach ohne Nephritis (Erschlaffung des Herzmuskels), bei Scharlach mit diffuser Nephritis, bei Epileptikern (Überarbeitung des Herzens, Stauung des Blutes), sowie infolge von Endokarditis beobachtet worden (*Steffen*). Über die Dilatation bei „Morbus Basedowii" siehe diese Krankheit.

Symptome. Sie sind dieselben wie bei der Hypertrophie und Dilatation des Erwachsenen. Wir finden demnach Ausbreitung der Herzdämpfung, Verstärkung des Herzstoßes, der Herztöne, bei Dilatation Ausbreitung der Dämpfung, Abschwächung des Herzstoßes, der sonst reinen Herztöne, des Pulses, Atemnot bei jeder anstren-

werten Bewegung; schwere Atemnot, blaß-cyanotische Gesichtsfarbe, wenn die Dilatation infolge septischer Prozesse u. s. w. akut sich ausbildet. Von verschiedenen Seiten sind Fälle vollständiger Heilung akuter Dilatation bei Kindern mitgeteilt (*Steffen*).

Im Allgemeinen sind Hypertrophie und Dilatation des Herzens im Kindesalter selten. Öfter werden sie durch relativ große Wandständigkeit des Herzens vorgetäuscht, die durch Raumbeschränkung, z. B. bei Mediastinaldrüsenschwellung, bedingt ist.

Die **Diagnose** ist nicht durch Perkussion und Auscultation allein, sondern unter Berücksichtigung aller sonstigen Symptome zu stellen.

Therapie. Prophylaktisch ist das Kind vor Überanstrengung (Bergtouren) und Alkohol zu schützen. Im Erkrankungsfalle ist die Ursache, bzw. das Grundleiden zu bekämpfen und für absolute Ruhe und Schonung Sorge zu tragen. Die Ernährung sei bei der Hypertrophie eine milde, jeden Zwang vermeidende, bei der Dilatation eine roborierende und zugleich mild stimulierende.

Steffen hat bei akuter Dilatation im Verlauf von Scharlachnephritis bei einem 9jährigen Kinde Secale cornutum (0·5 stündlich, im ganzen 7·5 g in 4 bis 5 Tagen) mit Erfolg angewandt und rät zu weiteren Versuchen. Von Suprarenin oder Adrenalin (½—1 ccm einer ‰ Lösung) sieht man bisweilen Erfolge.

Anhang. Angeborene Herzfehler. Cyanosis congenita.

Von angeborenen Herzfehlern sind zu nennen:

1. Die Ectopia cordis mit Spaltbildung in der vorderen Brustwand oder mit vollständigem Fehlen des Sternums und der äußeren Haut.

2. Abnorme Lage des Herzens, Dextrokardie, die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit Situs viscerum inversus verbunden ist.

3. Angeborene Kleinheit, Hypoplasie des Herzens, meistens mit angeborener Kleinheit der Gefäße. Relative Hypoplasie kommt öfter in der Zeit vor der Pubertät dadurch zu stande, daß Herz und große Gefäße im Wachstum mit den anderen Organen nicht gleichen Schritt halten. Sie kann dann die Ursache zur Chlorose geben.

4. Angeborene Herzvergrößerung, Hypertrophie des Herzens. Sie findet sich besonders, wenn die Ostien und großen Gefäße verengt sind und dadurch die Blutcirculation Widerstände erfährt.

5. Defekte der Septa oder vollständiger Mangel derselben im Herzen, Offenbleiben des Foramen ovale.

6. Angeborene Abnormitäten der Klappen und Ostien (Verdickung, Verdünnung, Durchlöcherung der Klappen, Verengerung der Ostien).

7. Abnormitäten der großen Gefäße, Obliteration der Art. pulmonalis, der Aorta an der Mündung des Ductus Botalli, Durchgängigkeit des Ductus Botalli, Stenocardia cordis, Transposition der großen Gefäße (Ursprung der Aorta aus dem rechten, der Arteria pulmonalis aus dem linken Ventrikel), gemeinsamer Ursprung beider Gefäße aus demselben Ventrikel.

Die **angeborene Cyanose.** Die angeborene Cyanose, in schweren Fällen auch als Blausucht (Morbus coeruleus) bezeichnet, ist lange Zeit auf Vermischung arteriellen und venösen Blutes infolge Offenbleibens des Foramen ovale oder des Ductus Botalli zurückgeführt worden. Doch wird sie auch bei Kindern gefunden, ohne daß durch die Sektion diese Abnormitäten nachgewiesen werden, wie umgekehrt Sektionsbefunde von vollkommenem offenem Foramen ovale oder des Ductus Botalli mitgeteilt worden sind (*Bouchut, Zelermayer*), ohne daß bei Lebzeiten eine Cyanose bestand. Heute wissen wir, daß der Symptomenkomplex, den wir als angeborene Cyanose bezeichnen, der Ausdruck einer mangelhaften Oxydation des Blutes ist, der die Folge sehr verschiedener pathologisch-anatomischer Veränderungen sein kann, so von Defekten der Septa, von Stenose der Aorta, der Arteria pulmonalis, von Kombinationen von Defekten und Stenosen, von Transposition der großen Gefäße. Von ihnen ist die Stenose oder Obliteration der Arteria pulmonalis, oft mit mehr oder weniger großem Septumdefekt beider Ventrikel kombiniert, die häufigste angeborene Anomalie des Herzens, mithin auch die gewöhnliche Ursache der angeborenen Cyanose der Neugeborenen.

Symptome. Sehr bald nach der Geburt zeigt sich Blaufärbung des Gesichtes, der Ohren, Hände und Füße, besonders der Nagelpartien, auch der Lippen, des Zahnfleisches, der Zunge, selbst der Conjunctiva, bald in erheblichem, bald in so

geringem Grade, daß sie nur dem Arzt auffällt. Die Cyanose steigert sich in kühler Luft, beim Schreien, bei Bewegungen, vermindert sich bei völliger Ruhe. Die Extremitäten fühlen sich in der Regel feucht und kühl an; die Finger- und Zehenkuppen pflegen, wenn die Kinder am Leben bleiben, allmählich kolbenartig anzuschwellen, die Nägel exzessiv zu wachsen.

Das Allgemeinbefinden ist stets gestört, das eine Mal mehr, das andere Mal weniger. In der Mehrzahl der Fälle sind die Kinder unlustig, verstimmt, träge, schlafsüchtig, zu Ohnmachten geneigt. Oft leiden sie an Verdauungsstörungen, häufig an Bronchialkatarrh, an Nasenbluten, mitunter an Hämoptoe. Die Herzuntersuchung ergibt vielfach Herzfehler, Vergrößerung des Herzens, bisweilen über das Doppelte (Cor bovinum), Geräusche bald hier, bald dort, aber keine konstante Abnormität, und nicht selten überhaupt keine Anomalie. Die Temperatur ist gewöhnlich ein wenig subnormal. Die Kinder mit Cor bovinum bieten bisweilen einen ganz eigentümlichen und charakteristischen Zustand von „Herzasthma" dar. Sie zeigen ein leises, ängstliches, stöhnendes, unterdrücktes, gehetztes Atmen, das sich zeitweise zu echten Atemnotanfällen mit Blaufärbung des Gesichtes verstärkt. Solche Anfälle, anfangs im Verlauf von ca. 2—3 Tagen auftretend, dauern 2 bis 3 Stunden, auch kürzer oder länger, und wechseln ab mit ruhigen Intervallen. Mit zunehmendem Alter häufen sie sich, kommen täglich, und schließlich sind nur noch wenige Stunden im Tage beschwerdefrei. Meist schreien die Kinder eigentümlich heiser und kraftlos, machen den Eindruck, als wenn sie nach „Luft schnappen". Sie sind gewöhnlich stark geschwächt, trinken langsam und ungeschickt, mit großen Pausen, lassen Brust oder Flasche oft fahren. Das Saugen scheint sie anzustrengen und Atemnot zu verursachen.

Bei einem 9 Monate alten Kinde meiner Beobachtung war das Herz nach oben und rechts stark vergrößert. Herzgeräusche waren am häufigsten, allerdings nicht immer, über der Aorta zu hören. Derartige Fälle sind mehrfach, bald mit, bald ohne Herzgeräusche beschrieben[1]) worden. Ähnliche Zustände von Dilatation und Hypertrophie des gesamten Herzens scheinen sich auch post partum durch besondere schädigende Momente für das Herz, wie Hindernisse in der Circulation, Mehrarbeit für den Herzmuskel, entwickeln zu können. So berichtet *Hauser*[2]) von einem Cor bovinum bei einem 11monatigen Kinde nach Pertussis.

Der Verlauf der angeborenen Cyanose ist ein chronischer und zugleich ein ungünstiger. Die meisten Kinder überleben die Kindheit nicht. Etwa 50% sterben bereits im ersten Jahre (vor allem die mit Stenose der Aorta und Arteria pulmonalis), etwa 80% im Laufe der ersten 10 Jahre. Der Tod erfolgt entweder plötzlich, synkopal, oder langsamer infolge von Komplikationen mit Bronchitis, Pneumonie oder Magendarmerkrankungen.

Die **Diagnose** stellt man aus dem blauen Kolorit, der Steigerung desselben beim Schreien, in der Kälte, der kolbenförmigen Schwellung der Fingerspitzen, der physikalischen Untersuchung des Herzens und der großen Gefäße[3]).

Die **Behandlung** hat vor allem für absolute Ruhe und Schonung des Kindes, für angemessene warme Kleidung, richtige Temperatur des Kinderzimmers zu sorgen. Ferner sind wichtig: rationelle Ernährung, regelmäßige Darmentleerung, Verbot von Alkohol, Kaffee, Tee.

Literatur: *Bause*, De morbo coeruleo (Cyanose), 1833. — *Moussous* (Weiße Cyanose), Revue mens. de maladies de l'enfance, 1888, Avril. — *Ziegler*, Handbuch der pathologischen Anatomie, 1881.

8. Lymphdrüsenerkrankungen.

Die Lymphdrüsen unterliegen einer akuten und einer chronischen Entzündung. In der akuten Form finden wir sie geschwollen, auf dem Durchschnitt gerötet, weicher, ihre Gefäße erweitert, das Maschenwerk durch Anhäufung von Rundzellen ausgedehnt, die Lymphbahnen mit Zellen und auch mit roten Blut-

[1]) *Hochsinger*, Über einen Fall von Cor bovinum congenitum ohne Herzgeräusche. W. med. Presse, 1899, Nr. 33, u. J. f. K., 1900, Bd. 51, S. 64; *Hauser*, Ein Fall von Steatosis cordis beim Kinde. D. med. W., 1899, Nr. 28. — [2]) *Hauser*, D. med. W., 1898, Nr. 44. — [3]) Eine angeborene „weiße Cyanose", die mit Wachsblässe der Haut und der Schleimhäute einhergeht, ist bei Persistenz des Ductus arteriosus Botalli beobachtet worden. (In der Mitte des Sternums präsystolisches Blasen, das den 1. Ton verdeckt, Abklappen des 2. Tones, kein Blasen über der Pulmonalarterie. *Moussous*.)

körperchen erfüllt. Diese Lymphadenitis acuta kann in völlige Resolution oder in Eiterung, Verkäsung, Induration, Nekrose und Gangrän übergehen.

Die Veränderungen bei der chronischen Lymphadenitis bestehen in einer einfachen zelligen Hyperplasie oder in einer tuberkulösen Infiltration. Findet letztere statt, so sehen wir unter den Leukocyten ein- oder zweikernige epitheloide Zellen, später Riesenzellen entstehen, welche die Tuberkelbacillen einschließen und, die ursprünglich vorhandenen Leukocyten verdrängend, großzellige Tuberkelknötchen bilden (*Ziegler*). Bei der tuberkulösen Entzündung der Lymphdrüsen der Kinder folgt der tuberkulösen Infiltration oft sehr rasch Verkäsung. Sehr selten bleibt die letztere lange aus. In solchem Falle kommt es mehr zur Neubildung von epitheloiden Zellen, die knötchenförmige Herde bilden (*Ziegler*). Bei Heilungsvorgängen kommt es zur derben fibrösen Umbildung der Drüse, resp. zur Verkalkung.

Symptome. Bei der **akuten Lymphadenitis** schwellen Lymphdrüsen regionär einzeln oder zu mehreren, in geringerem oder größerem Umfang an und sind spontan und noch mehr auf Druck schmerzhaft. Mitunter geht der Schwellung Unbehagen, leichtes Frösteln, geringer Nachlaß des Appetites voraus. Der weitere Verlauf ist verschieden. Entweder läßt die Schwellung nach einigen Tagen nach, um bald völlig zu verschwinden, oder sie nimmt in den ersten Tagen noch zu. Liegt sie unter der Haut, so rötet sich diese, und nach einiger Zeit tritt Fluktuation auf. Der Eiter kann nach außen aufbrechen, die Eiterung alsdann sehr chronisch werden, oder der Eiter kann sich eindicken. Endlich ist es möglich, daß die zuerst akute Entzündung einen schleichenden Verlauf nimmt, daß die Schwellung schließlich stabil wird, Verhärtung, Verkäsung oder auch spät noch Vereiterung eintritt.

Eine besondere Art der akuten Lymphadenitis ist die Erkrankung, welche man als **Drüsenfieber**[1] bezeichnet. Das bis dahin gesunde Kind erkrankt nicht selten im Anschluß an eine Angina oder einen Schnupfen mit Unruhe, ziemlich rasch auf 39—40° ansteigendem Fieber, Nachlaß des Appetites, Übelkeit, Steigerung des Durstes, belegter Zunge, geringen Schluckbeschwerden. Die Untersuchung ergibt eine mäßige Rötung des Gaumens oder Schlundes und eine pralle, schmerzhafte Drüsenanschwellung von der Größe eines Taubeneies und darüber, indem mehrere Drüsen zu größeren Drüsenpaketen verschmelzen, am hinteren Rande des M. sternocleidomastoideus, im Nacken oder hinter dem Ohr, eine Schwellung, welche eine steife Kopfhaltung des Kindes veranlaßt. Sekundär sind auch bisweilen die Axillar-, Bronchial-, Mesenterial-, Inguinaldrüsen geschwollen. Das Fieber verschwindet meist nach 24—48 Stunden. Ebenso läßt dann die Dyspepsie nach. Die geschwollenen Drüsen dagegen bleiben noch mehrere Tage bestehen, um erst allmählich zurückzugehen. Mitunter hält das Fieber mehrere Tage an, oder es sinkt und steigt wieder, wenn ein Nachschub kommt, was nicht selten der Fall ist. In solchen Fällen kann auch die Schleimhaut des Schlundes intensiv gerötet, Milz und Leber deutlich geschwollen, selbst der Urin eiweißhaltig sein. Selten finden sich als Komplikationen hämorrhagische Nephritis, Otitis media, Nasenbluten, juckende Exantheme und Erytheme. Doch ist der Verlauf selbst dann stets günstig. Nach 10—12—14 Tagen pflegen die Drüsenschwellungen verschwunden zu sein. Selten kommt es zur Eiterung. Unzweifelhaft ist diese Lymphadenitis eine Infektionskrankheit. Die Invasion des Erregers findet mit höchster Wahrscheinlichkeit von dem Gaumen oder dem Nasenrachenraum aus statt. Die Natur des Erregers (Streptokokkus?) ist unbekannt.

Therapie. Die akute Lymphadenitis wird durch Eisblase, kalte, heiße oder Breiumschläge behandelt. In den ersten Tagen ist Bettruhe indiziert und für Darmentleerung Sorge zu tragen. Wird die Schwellung stabil, so sind vorsichtige Einreibungen von Ungt. Kalii jodati oder von Jodvasogen zu verwenden. Tritt Fluktuation ein, so ist der Eiter möglichst bald auf operativem Wege zu entleeren.

Bei Drüsenfieber erhält der Patient eine schweißtreibende Einwicklung und zu ihrer Unterstützung heiße Getränke. Solange Fieber besteht, soll der Patient das Bett hüten, eine der Dyspepsie angepaßte Diät erhalten und *Prießnitz*-Umschläge auf die Schwellung bekommen. Ist das Fieber hoch oder dauert es an, so versucht man die Temperatur durch Antipyretica zu beeinflussen. Geht die Schwellung der Drüsen nicht spontan oder auf Umschläge zurück, so ist auch hier Jodvasogen in Anwendung zu bringen.

[1] S. *Pfeiffer*, J. f. K., 29, S. 257; *Heubner*, ebendort; *Rauchfuß*, ebendort, 31, 160; *Neumann*, D. Med.-Z., 1891, 1060; *Protassow*, J. f. K., 32, H. 4; *v. Starck*, ebendort, 31, S. 134.

Bei der **chronischen Lymphadenitis** nimmt allmählich die Schwellung einer oder mehrerer Lymphdrüsen zu. Sie ist zunächst immer schmerzlos und nicht mit auffälliger Störung des Allgemeinbefindens verbunden. Sie bildet sich entweder sehr langsam zurück oder häufiger tritt Induration, Verkäsung, Vereiterung (Skrofulose) auf. Auch die tuberkulös-infiltrierte Drüse ist nur selten, im Beginn der Erkrankung, etwas schmerzhaft. Durch ihre Form oder Konsistenz ist sie von anderen geschwollenen Lymphdrüsen nicht zu unterscheiden. Nur die Anamnese, der Verlauf, der Habitus des Kindes, eventuell andere tuberkulöse Herde, ermöglichen die strikte Diagnose. Bei Aufbruch der Drüse sichert der Tuberkelbacillenbefund im Eiter (natürlich auch durch die Punktion zu erheben) die Diagnose. Die chronische Skrofulose, d. i. tuberkulöse Lymphadenitis findet sich oft in Verbindung mit chronischen Hautausschlägen, chronischen Schleimhautaffektionen, Gelenkleiden oder findet sich bei Lues, bei Leukämie, Pseudoleukämie, Lymphosarkomatose. Sie entwickelt sich in der Regel, wenn schon Tuberkulose der Haut, der Schleimhäute, der Knochen, Gelenke, des Darmes, der Lungen besteht, nicht selten auch primär, so in den Bronchialdrüsen, den Mesenterialdrüsen, den Submaxillardrüsen ohne tuberkulöse Erkrankung der Lungen (?), des Darmes, des Mundes oder der Nachbarschaft. Es unterliegt auch keinem Zweifel, daß die Drüsen von Wunden oder von Intertrigo aus tuberkulös infiziert werden konnten.

Bei der chronischen tuberkulösen Lymphadenitis droht jederzeit die Gefahr der Invasion der Tuberkelbazillen in andere Organe (vgl. Kapitel „Skrofulose"). Langwierige Eiterung der Drüsen bringt den Organismus stark herunter, kann entstellende Narben und Fisteln zur Folge haben.

Relativ gutartig ist die Form, bei der die Verkäsung sehr lange ausbleibt, es mehr zur Bildung von epitheloiden Zellen kommt. Plötzliches Verschwinden oder plötzliche auffallende Verkleinerung skrofulös geschwollener Lymphdrüsen ist nach alter praktischer Erfahrung fast als ein ominöses Zeichen aufzufassen, weil sich häufig danach eine Meningitis tuberculosa oder Miliartuberkulose entwickelt.

Die **Behandlung** der chronischen Lymphadenitis hat vor allem die Ursache zu berücksichtigen und sie, soweit angängig, zu beseitigen. Von günstigem Einfluß sind öftere Pinselungen mit Tinctura Jodi, Jod- oder Guajacolvasogen, Einreibungen mit Schmierseife in die Drüsen selbst oder in ihre Umgebung. Dann kommt das gesamte Heilverfahren (Liegekur, Sonnenbestrahlung, Diät u. s. w.) gegen Skrofulose. Kommt es zu Fluktuation, so muß chirurgisch vorgegangen werden.

Bei lange bestehenden, durch das angegebene Heilverfahren nicht zurückgehenden skrofulös-tuberkulösen Drüsen steht man vor der Frage der Exstirpation der Drüsen in toto, weil sie eine stete Gefahr für den Träger sind.

VI. Krankheiten des Urogenitalapparates.

A. Krankheiten der Nieren und Nebennieren.

1. Der Harnsäureinfarkt der Neugeborenen.

Der Harnsäureinfarkt ist eine Ansammlung von harnsaurem Ammoniak und harnsaurem Natron vorzugsweise in den geraden Harnkanälchen. Es findet sich bei fast allen Neugeborenen beinahe als konstante Erscheinung. Der Sektionsbefund ergibt eine gelbrötliche oder bräunliche Streifung der Nierenpyramiden, die Papillen sind nicht selten von einer dicken, gelbrötlichen Flüssigkeit erfüllt, welche sich auf Druck entleert.

Der Harnsäureinfarkt fehlt fast immer bei Totgeborenen und Kindern, die weniger als 2 Tage gelebt haben; in der Regel verschwindet er binnen 1—2 Wochen spontan. Ist die Menge der harnsauren Salze sehr groß, so können 7—8 Wochen vergehen, ehe sie eliminiert sind. Es können selbst einzelne Partikel liegen bleiben und den Kern für Steine abgeben.

Mäßige Mengen dieser Niederschläge machen keine Symptome oder man sieht auf den Windeln in den ersten Wochen gelblichrote, sehr feinkörnige Massen, Massen [illegible]; gewöhnlich sind nur die Ränder der nassen Windelstellen schwach gelbrot gefärbt. In den ersten Tagen dagegen, bisweilen auch noch am 5. und 6. Tage, enthält der Harn häufig die Niederschläge der Harnsäure, deren Produktion beim Neugeborenen sehr groß ist, 0,0121 g pro 1 kg Körpergewicht am 1. Tage beträgt, und deren Salze in größerer Menge als cylinderförmige braune Gebilde: Harnsäureinfarkte[1]. Bei Elimination dieser größeren Mengen zeigen die Kinder nicht selten Unruhe, häufiges schmerzhaftes Drängen mit Entleerung nur geringer Mengen Urin, auch wohl entzündliche Rötung des Orificium urethrae, der Vorhautöffnung, der kleinen Labien.

Über die Entstehung des Harnsäureinfarktes[2] liegen bisher folgende Tatsachen vor: „In den ersten Tagen besteht beim Neugeborenen eine Hyperleukocytose, die bei Spätabgenabelten höhere Grade als bei frühzeitig Abgenabelten erreicht." Durch die Zerstörungen von Leukocyten ist reichliches Material zur Bildung von Harnsäure (Zerfalls- oder Stoffwechselprodukt von Leukocyten?) beim Neugeborenen vorhanden. Der Gehalt des sauren Urins an Harnsäure während der Infarktperiode ist erheblich größer als zu irgend einer Zeit im späteren Leben. In den Tubuli contorti der Niere wird eine eiweißartige Substanz secerniert, die den primären Bestand des Infarkts ausmacht, wie der Faden in einer konzentrierten Salzlösung wirkt und die harnsauren Salze auf sich sammelt. Hiermit ist die Erklärung gegeben, warum in den ersten Lebenstagen reichlich Material zur Harnsäurebildung vorhanden ist, aber nicht klargestellt, warum es zu einer gesteigerten Ausscheidung von Harnsäure und zur typischen Infarktbildung kommt.

Eine **Behandlung** des Harnsäureinfarktes ist unnötig. In Fällen, wo man geneigt ist, die oben geschilderten Symptome auf Harnsäureinfarkte zurückzuführen, kann

---

[1] Die wichtigsten Formelemente des im Harn auftretenden Infarkts sind: grobe Cylinder, häufig mit Uraten inkrustiert, unregelmäßige hyaline Substanz mit Uratkugeln und Körnern besetzt, schmälere Cylinder mehr oder weniger inkrustiert, Uratbälle verschiedener Form, verschiedene Gruppen miteinander verschmolzener Uratkugeln. — [2] Czerny u. Keller, Des Kindes Ernährung u. s. w. Deuticke. Leipzig u. Wien 1906. 1. Abt., S. 120 (Literatur).

man vielleicht den Säuglingen neben der Milch etwa 4—5mal pro Tag ein wenig Natr. carb., in Wasser gelöst, geben, z. B.: Rp.: Natr. carb. puri 1,0, Aq. destillatae 90,0, Sirup. simpl. 10,0. MDS.: 5mal täglich 2 Teelöffel voll.

2. Hydronephrosis congenita und acquisita.

Unter Hydronephrose verstehen wir eine Erweiterung des Nierenbeckens oder des letzteren und der Uretern infolge Behinderung des Urinabflusses.

Die Hydronephrose findet sich meistens auf einer, und zwar auf der rechten Seite häufiger als auf der linken, sehr selten auf beiden Seiten. Sie ist häufig nur gering, oft aber ungemein stark ausgebildet. In ersterem Falle ist eine nur geringe Abflachung der Papillen, in letzterem mehr oder weniger vollständige Atrophie des Nierengewebes vorhanden. Durch die Erweiterung kann es zu großen Tumoren kommen, die andere Organe des Unterleibes verdrängen.

Mäßige Grade einseitiger Hydronephrose verlaufen symptomlos; die andere Niere tritt vikariierend ein. Ist die Hydronephrose aber erheblich, so bemerkt man in der Lendengegend eine unbewegliche Geschwulst, die sich auch bei der Atmung nicht verschiebt und über die das Kolon schräg hinwegzieht. Sie fluktuiert und gibt bei der Perkussion einen gedämpften Schall. Die erkrankten Kinder sind oftmals etwas dyspnoisch, verstopft, ältere klagen nicht selten über ziehende Schmerzen in dem Beine der Seite, an welcher die Geschwulst liegt. Bei doppelseitiger Erkrankung der Niere entwickelt sich verhältnismäßig rasch Ödem der Füße, der Augenlider und Urämie. Bei einseitiger Nephrose können die Kinder viele Jahre weiter leben, in der Regel gehen sie aber im jungen Alter an interkurrenten Krankheiten zugrunde. Dies gilt besonders für die Kinder mit Hydronephrosis congenita.

Die **Diagnose** der Hydronephrose mäßigen Grades ist unmöglich. Erhebliche Grade werden durch Nachweis eines Tumors von der eben beschriebenen Beschaffenheit, durch langes Intaktbleiben des Allgemeinbefindens und eventuell durch das Ergebnis einer Probepunktion, welche harnstoffhaltige Flüssigkeit ergibt, erbracht.

Die **Ursache** der congenitalen Hydronephrose ist meist Kompression eines Ureters bei abnormer Lage der Niere, Atresie eines Ureters oder seine abnorme Einmündung in die Blase. Die Ursache der erworbenen Hydronephrose ist in der Regel die Einkeilung von Steinen in einen Ureter oder in den Ausgang des Nierenbeckens, seltener Kompression eines Ureters durch Abszesse, Geschwülste oder Verengerung durch geschwürige Prozesse oder ein Trauma.

Die **Behandlung** der Fälle, in denen die Diagnose gesichert ist, ist eine rein chirurgische.

3. Hyperämie der Nieren.

Hyperämie der Nieren findet sich bei sehr vielen Neugeborenen während der ersten Lebenszeit als ein vielleicht physiologischer Zustand. Derselbe ist gekennzeichnet dadurch, daß die Nieren dunkelbraun erscheinen und die Epithelien der gewundenen Kanälchen leichte Trübung zeigen. Infolge der Hyperämie enthält der Urin der Neugeborenen recht oft Eiweiß, wenn schon vielfach nur in äußerst geringen Mengen, auch hyaline Cylinder und Epithelzellen[1]. In der Regel sind diese abnormen Bestandteile, namentlich das Eiweiß, nach Ablauf der ersten 8—10 Tage aus dem Urin verschwunden. Ausnahmsweise bemerkt man sie aber bis zum 20. Tage.

Man hat das Auftreten des Eiweißes mit dem harnsauren Infarkt der Neugeborenen in ursächliche Verbindung gebracht (*Hofmeier*) und als Beweis dafür die Tatsache angeführt, daß die körnigen, harnsauren Ausscheidungen wie das Eiweiß ungefähr zu derselben Zeit verschwinden. Wahrscheinlich erzeugt der harnsaure Infarkt die Hyperämie und diese, wenn sie einen gewissen Grad erreicht, Albuminurie.

Ein ärztliches Einschreiten gegen die initiale Albuminurie ist unnötig, da sie von selbst verschwindet.

Die pathologische Hyperämie findet sich als gelegentlicher Sektionsbefund bei Kindern, die an Infektionskrankheiten oder anderen, mit Fieber verbundenen Leiden gelitten haben, oder bei Störungen des Kreislaufes, Lungen-

[1] Vgl. *Martin* u. *Ruge*, Verhalten von Harn und Nieren der Neugeborenen, 1875; *Cruse*, J. f. K., Bd. 11, S. 395, Bd. 13, S. 77; *Porrot* u. *Robin*, Comptes rendus, 82, 1.

erkrankungen, Insuffizienz des Herzmuskels oder auch nach Anwendung gewisser Medikamente: Salicyl, Bromkalium, starker Diuretica, Cantharidenpflaster etc.

Die aktive Hyperämie hat in der Regel nur eine kurze Dauer und verschwindet ohne Folgen, kann aber auch das Vorstadium parenchymatöser Nephritis sein. Die Stauungshyperämie ist meist chronisch und verschwindet, wenn überhaupt, erst mit dem Leiden, durch welches sie erzeugt wurde, führt aber für sich eigentlich nie zur Urämie.

4. Nephritis parenchymatosa acuta[1].

Pathologische Anatomie. Die Nieren zeigen, abgesehen vom allerfrühesten Stadium, ein größeres Volumen, stärkere Prallheit und dunkelrote Farbe. Ihre Kapsel ist leicht abziehbar, die Venae stellatae treten stark hervor, und neben ihnen zeigen sich kleinere oder größere Blutextravasate. Auf der Schnittfläche erscheint die Rindensubstanz von größerer Dicke als in der Norm, lebhaft rot, später blaßrot oder gelblichgrau, mit grauen, auch wohl einzelnen dunkelroten Punkten durchsetzt, die Marksubstanz hyperämisch, dunkelrot, die Spitzen der Papillen blaß. Mitunter ist die Schwellung der Nieren ungemein stark ausgesprochen. Man findet dann, daß Rinden- wie Marksubstanz tiefrot und mit zahlreichen Blutpunkten durchsetzt ist und die Konsistenz einen weichen Eindruck hat.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß das Epithel der Harnkanälchen, besonders in der Rindensubstanz und in den Kapseln, anfangs nur vergrößert, fein granuliert, später stark verfettet ist. Im Innern der erweiterten Harnkanälchen befinden sich neben den Epithelien Blutkörperchen und hyaline (fetthaltige) Cylinder, welche dem Inhalt Festigkeit geben; zwischen den Harnkanälchen aber liegen, wenigstens bei etwas längerer Dauer der Krankheit, Rundzellen in bald größerer, bald geringerer Anzahl. Die Glomeruli, welche dann auf dem Durchschnitte als graue Punkte oder Körner erscheinen, sind von gewuchertem Epithel der Kapsel und zahlreichen Erythrocyten erfüllt, die Gefäße verengt, blutleer (Glomerulonephritis). Bei der Scarlatina spielt sich der pathologische Prozeß vorwiegend an den Glomerulis ab, bei der Diphtherie mehr an den geraden Harnkanälchen.

Mitunter ist die interstitielle Wucherung von Rundzellen sehr stark, so daß es zur Bildung von Eiterherden kommt. Man findet dann innerhalb oder außerhalb der Capillaren Ansammlungen von Streptokokken oder von Diplokokken, unter Umständen von Typhusbacillen[2]), in den Harnkanälchen aber, außerhalb derselben und in den Bowmanschen Kapseln, kleine Blutextravasate (Nephritis interstit. septica und haemorrhagica).

Symptome. Entwickelt sich die Nephritis auf der Höhe oder im Anschluß an eine andere Erkrankung, so sind die subjektiven Beschwerden des Nierenleidens wenig auffallend und kommen dem Träger nicht recht zum Bewußtsein. Die Krankheitserscheinungen treten mehr allmählich hervor. Die Kinder werden unlustig, bekommen Übelkeit oder Erbrechen, frösteln und klagen bisweilen über Kopfweh oder Schmerzen in der Nierengegend. Einzelne haben häufigen Urindrang, andere schmerzhaften Drang und Strangurie, verminderten Appetit, etwas vermehrten Durst, Verstopfung und belegte Zunge. Allmählich verschlimmern sich diese Erscheinungen und bieten das gewöhnliche Bild der akuten Form dar: Höheres Fieber, das über 39—40° steigen kann, aber auch niedrige Temperaturen, bei rudimentären Formen selbst fieberfreier Verlauf, heftige remittierende Schmerzen in der Nierengegend. Der Puls ist anfangs gespannt, in schweren Formen verlangsamt, beim Übergang in Urämie oft beschleunigt. In rudimentären Fällen besteht kaum eine nennenswerte Störung des Allgemeinbefindens.

[1]) Der Nierenkatarrh (Nephritis desquamativa) findet sich naturgemäß bei Sektionen häufig, so nach Infektionskrankheiten (Scharlach, Diphtherie) und anderen Erkrankungen, ist aber in seinem Symptomenbild klinisch nicht von der Nephritis parenchymatosa zu trennen. Über Nephritis parenchymatosa vgl. auch „Scharlachnephritis". — [2]) [illegible], *Zieglers* Beiträge, 1891, X.

Die Menge des Urins ist fast immer vermindert, bald wenig (500—600 ccm pro die), bald sehr erheblich (100—150 ccm und noch darunter) und kann einen oder mehrere Tage bis zur vollkommenen Anurie sinken. Gelegentlich wird eine Steigerung der Urinmenge im 1. Stadium beobachtet. Die Farbe des Harns ist dunkelgelb, blaßgrünlich, blutig oder rotbraun. Sein Aussehen ist trübe, die Reaktion sauer, das specifische Gewicht hoch. Er enthält mäßig große, selten hohe Mengen Eiweiß, Cylinder (hyaline, granulierte, fettige, Epithel- und Blutcylinder), feine Fettkörnchen, weiße und rote Blutkörperchen, Nierenepithelien. Nur äußerst selten besteht Nephritis ohne Albuminurie.

Verlauf. In vielen Fällen bleiben die bezeichneten Symptome in ungefähr gleicher Intensität etwa 2 Wochen bestehen. Höchstens tritt noch geringes Ödem der Augenlider (das „Gesicht wird gedunsen") und der Malleolargegend hinzu. Dann stellt sich plötzlich, nicht selten nach ausgiebigen Schweißen Polyurie ein, der Urin wird hell, klar, eiweißfrei. Die Zunge wird rein, der Appetit kehrt zurück, das Fieber verschwindet, und die Krankheit ist definitiv beendet. In anderen Fällen bildet sich neben den geschilderten Allgemeinerscheinungen im Beginne der Erkrankung und dem Sinken der Harnmenge, im weiteren Verlaufe ein von Tag zu Tag sich mehr ausbreitendes starkes Ödem nicht nur an den Lidern, den Malleolen, sondern auch am Scrotum, den großen Labien, am Oberschenkel, dem Fußrücken, den Händen, den Wangen, oft am ganzen Körper aus. Die Kinder fühlen sich äußerst matt, ihre Gesichtsfarbe wird blaß, bisweilen wachsbleich, der Gesichtsausdruck leidend. Auch diese schlimmere Form pflegt nach einigen Wochen günstig zu enden, indem die Menge des Urins allmählich oder plötzlich wieder ansteigt, der Gehalt an Eiweiß geringer wird und schließlich ganz verschwindet, das Ödem zurückgeht und das Allgemeinbefinden sich bessert.

In anderen Fällen tritt plötzlich nach scheinbar völliger Genesung ein Rezidiv auf: der Urin wird wieder sparsam, blutig gefärbt, eiweißhaltig, der Appetit vermindert sich wieder, das Fieber kehrt zurück, und etwa vorhanden gewesenes Ödem stellt sich aufs neue ein. In der Regel dauert ein solcher Rückfall kaum länger als eine Woche. Immerhin führt er eine merkliche Schwächung des Organismus herbei und hält die Genesung wesentlich auf.

Bei ungünstigem Verlauf wird die Urinmenge stark vermindert (Oligurie), oder es tritt schließlich Anurie ein. Mit dem Sinken der Harnmenge stellen sich die Zeichen der Urämie ein. Sie kündigt sich durch Erbrechen, Erregtheit, heftigen Kopfschmerz, Atemnot, Schwindel, Abnahme des Sehvermögens (urämische Amaurose!) und des Gehörs, sowie durch langsamen und unregelmäßigen Puls an. Häufig sind auch Durchfälle vorhanden. Steigt die Urinmenge nicht wieder, so folgen Somnolenz, eklamptische Anfälle, und schließlich tiefer Sopor (Coma uraemicum), in welchem oft der Tod erfolgt. Erholen sich die Kinder von der Nephritis-Urämie, so bleiben bisweilen Schwäche des Sehvermögens, des Gehörs, Halluzinationen, Gedächtnisschwäche, Verwirrtheit der Gedanken mehr oder weniger lange Zeit zurück.

Andere Fälle verlaufen mehr subakut. Der Urin ist stark eiweißhaltig, wenig oder gar nicht blutig gefärbt. Es stellen sich ausgebreitete pralle Ödeme ein, und im weiteren Verlaufe kommt es zu Ergüssen in die Pleurahöhle, in den Herzbeutel und Abdomen, zu Kompli-

kationen mit Pneumonie, Meningitis, in selteneren Fällen zu Lungen- und Glottisödem und schnellem Ende meist durch Erstickung. Oder Circulationsstörungen führen zur Hypertrophie und Dilatation des linken Herzventrikels.

In selteneren Fällen zieht sich die akute parenchymatöse Nephritis Monate und Jahre hin, sie wird chronisch. (Siehe „Chronische Nephritis".)

Die **Prognose** der akuten parenchymatösen Nephritis des Kindes ist im allgemeinen nicht ungünstig, da sie gewöhnlich in Heilung übergeht. Immerhin sind ihr mannigfacher Verlauf und ihre Komplikationen in Betracht zu ziehen. Urämische Erscheinungen machen die Prognose äußerst bedenklich, Lungen- und Glottisödem infaust.

Für die Beurteilung der Prognose ist die Urinmenge das Wichtigste. Je stärker sie sinkt, desto schlechter wird die Prognose. Die Wasserretention bedingt weit größere Gefahren als die Stärke der Blutung und die Größe der Eiweißausscheidung.

Diagnose. Die Allgemeinerscheinungen der parenchymatösen Nephritis sind so unbestimmten Charakters, daß sie allein die Diagnose zu sichern nicht im stande sind, doch sollen sie Veranlassung zur Urinuntersuchung geben. Durch den Nachweis von Eiweiß, Cylindern, Blutkörperchen wird die Diagnose sichergestellt.

Ätiologie. Die akute parenchymatöse Nephritis ist die Folge einer Intoxikation oder Infektion der Nieren, wobei die Noxe bald von außen aufgenommen, bald im Organismus selbst produziert wird. Sie findet sich daher im Kindesalter mit Vorliebe bei den Infektionskrankheiten. In der Mehrzahl der Fälle ist sie Begleiterin oder Nachkrankheit des Scharlachs. Sie zeigt sich hier meistens am Ende der 2. oder Anfang der 3. Woche nach dem Hervortreten des Ausschlages, meist zur Zeit, wenn das Kind schon schuppt. Sonst kommt sie vor im Verlaufe der Diphtherie, gewöhnlich auf der Höhe der Krankheit, zwischen dem 3. und 6. Tage. Ferner beobachtet man sie auf der Höhe des Abdominaltyphus, bei Pneumonie, Variola, Masern, Varicellen, Malaria, Pyämie, Septikämie, Erysipel, bei Meningitis tuberculosa, bei akuter Miliartuberkulose, bei der alimentären Intoxikation (akutem Enterokatarrh), gelegentlich bei Anginen, Parotitis, Rheumatismus, Endokarditis und bei der *Weil*schen Krankheit.

Die Nephritis kann ferner infolge von ausgebreiteter Verbrennung, von Jod- und Teereinpinselung[1]), durch aufgenommene Gifte (Arsen, Phosphor, Canthariden, Sublimat, chlorsaures Kali u. s. w.), sowie durch Erkältungen entstehen. Die akute primäre Nephritis ist selten. Bei den genannten infektiösen Krankheiten wird die Reizung der Nieren wahrscheinlich durch die specifischen Erreger oder durch bakterielle, im Verlaufe der Infektionskrankheit gebildete, giftige Stoffwechselprodukte, welche zur Ausscheidung durch die Nieren gelangen, gesetzt. — Akute hämorrhagische Nephritis kommt mitunter bei entzündlichen Hautaffektionen vor und wird auch bei Impetigo contagiosa beobachtet. (*Müller*, J. f. K., XXXI, S. 64.)

Therapie. Die Verhütung der primären parenchymatösen Nephritis ist durch angemessene Hautpflege, Vermeidung von Erkältungen, zu-

[1]) *[illegible]*, Charité-Annalen, VI.

besondere von Durchnässung der Füße anzustreben. Bei Infektionskrankheiten soll der Versuch gemacht werden, durch Bettruhe bis zur definitiven Beseitigung der Grundkrankheit, durch salzarme oder Milchdiät, durch möglichste Vermeidung oder vorsichtige Dosierung aller die Nieren reizenden Medikamente (Salicylsäure, Diuretica, Canthariden) eine sekundäre Nephritis zu verhüten. Vom Urotropin (3mal täglich 0·05—0·5 während der ersten 3 Krankheitstage), als spezifisches Prophylaktikum der Scharlachnephritis[1]) empfohlen, habe ich nichts gesehen. Auch Verhütung der chronischen Nephritis liegt nicht in unserer Hand.

Die Behandlung hat den Schwerpunkt auf hygienisch-diätetische Maßnahmen zu legen: Bettruhe, gute Pflege des Patienten, zweckmäßige Diät. Die Nahrung soll die ersten 2—3 Wochen in ausschließlicher Milchnahrung, auch als Buttermilch, Yoghurtmilch (rein oder mit Gerstenschleim, Gießhübler, Fachinger, Vichywasser verdünnt), 2 Liter im Tage, oder in salzarmer Kost bestehen. Neben reiner Milchkost ist Weißbrot, Zwieback, Kakes und nicht zu säuerliches Kompott gestattet. Hat man sich für die einseitige Milchernährung entschieden, so geht man nach Ablauf der stürmischen Erscheinungen (blutiger Urin, niedrige Harnmenge etc.), bei Schwächezuständen durch das Milchregime, bei Widerwillen gegen sie oder beim Auftreten von Diarrhöen zu Schleimsuppen mit kleinen Mengen Eigelb oder leichtlöslichen Eiweißpräparaten (Somatose, Sanatogen etc.), in die Milch gequirlt, über, gestattet auch Fette und Kohlehydrate. Erst in der 3. Woche beginnt man vorsichtig mit Fleisch und Gemüse sowie Fleischbrühen.

Nicht schlechter als mit der einseitigen blanden Diät fährt man (nach Widals Vorschlag) mit kochsalzarmer Kost[2]), die gegenüber der einseitigen Milchnahrung Abwechslung bietet und die Ödeme im günstigen Sinne beeinflußt[3]). Bei der Wahl dieser Ernährung sind gestattet: Milch (pur oder verdünnt) in nicht zu großer Menge, Haferschleim, Reis, Mehlspeisen (mit Wasser, ungesalzener Butter, Zucker oder Milch zubereitet), trockene Hülsenfrüchte (Linsen, Erbsen, Bohnen, Kastanien) als Pürees in mäßigen Mengen, frische Gemüse (Rüben, Kohlrabi, Spinat, Zichorie, Lattich, Blumenkohl, Kresse, Kopfsalat, Erbsen, grüne Bohnen), Obst, frisch, gekocht, als Obstkuchen, ungesalzene Butter, ungesalzenes Schwarz- und Weißbrot. Weißes Fleisch und Eier in geringen Mengen. Alle Speisen sind ohne Salz zuzubereiten. Verboten ist Fleischbrühe.

Neben der richtigen Diät spielt die Hautpflege eine wichtige Rolle. Tägliche warme Bäder erhalten am besten die normale Hautfunktion. Sinkt die Harnmenge, stellen sich hydropische Schwellungen ein, so steigert man allmählich die Temperaturen des gewöhnlichen warmen Bades auf 36—38—40° C mit einer Dauer von $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Stunde. Nach dem Bade erfolgt eine $1\frac{1}{2}$stündige Einpackung in wollene Decken, unter gleichzeitiger Verabreichung von heißen Getränken, wie Milch, Limonaden u. s. w., zum Zwecke des Schwitzens. Während der „Schwitzeinwicklung" legt man eine feuchte kalte Kompresse auf den Kopf, bei

[1]) Widowitz, W. klin. W., 1903, Nr. 40, und Patschkowski, Th. Monatsh., Dez. 1904. — [2]) A. Combe, Beiträge zur Kenntnis der chlor- und stickstoffarmen Ernährung bei Morbus Brightii. M. f. K., Bd. 4, 1905, S. 18 u. 82, und W. Strelitzer, Chlorstoffwechsel und Nephritis. V. d. G. f. K., Meran 1905, und Med. Klin., 1905, Nr. 11. — [3]) Nobécourt et Vitry, Variations de l'ascite sous l'influence du régime déchloruré (La clinique infantile, 1904, Nr. 5), und Ludwig F. Meyer, Zur Kenntnis des idiopathischen Ödems des Säuglings. D. med. W., 1905, Nr. 37; Variot, La cure de la déchloruration dans les néphrites de l'enfance. La Clinique infantile, Jahrg. 1, Nr. 3, Ref. J. f. K., August 1904; Wagner, Klinische und experimentelle Beiträge zur Behandlung der Nierenentzündung im Kindesalter. M. f. K., 1905, Bd. 4, S. 383.

starkem Herzklopfen oder Angstgefühl einen kalten Umschlag oder Kühlschlauch auch auf die Herzgegend. In der Einwicklung erfolgt gewöhnlich Schweißausbruch, Steigerung der Diurese, Besserung des Allgemeinzustandes. Bei ausbleibendem Schweißausbruch wiederholt man Bad und Einpackung am folgenden Tage unter gleichzeitiger Hinzunahme eines medikamentösen Schwitzmittels, z. B. des Pilocarpins (Rp.: Pilocarpin. mur. 0·05:20·0—100·0, 5—10 *g*), wovon, wenn es überhaupt nützt, gewöhnlich eine Dosis ausreicht.

Von Brunnen, bzw. Medikamenten kommen in leichteren Fällen zur Verwendung: Limonaden, Wildunger Helenenquelle, Biliner, Fachinger Wasser, mehrere Male ½—1 Weinglas zur Durchspülung der Harnkanälchen, Potio Riveri, 3stündlich 1 Kinderlöffel, eine Säuremixtur (Acid. nitric. dilut. 2·0, Sirup. simpl. 30·0, Aq. dest. 120·0, DS. 3mal täglich 10 *g*). Bei stark blutigem Urin empfiehlt sich Inf. Secal. cornut. 3·0—5·0 : 150·0, 2stündlich 1 Kinderlöffel.

Mit den eigentlichen Diureticis (Diuretin, Bacc. Juniperi, Fol. Digitalis) sei man der Nierenreizung wegen vorsichtig. Als hervorragendes Diureticum ist das Theocin (Theophyllin): anfangs in großen Dosen, 5—6 Tabletten zu 0·1 *g*, später nach Anregung der Diurese nur noch 2—3 Tabletten täglich zu empfehlen.

Erfolgt nach Pilocarpin oder nach Sirup. Jaborandi, 1—2 Teelöffel, dessen Wirkung unsicher ist, kein Schweißausbruch, sinkt die Urinmenge weiter, und treten die Anzeichen von Urämie auf, so ist in erster Reihe die lokale Blutentziehung zu versuchen. Man setzt zu diesem Zwecke an jede Nierengegend 2—3 Blutegel und unterhält eine Zeitlang die Nachblutung. Daneben fahre man mit heißen Bädern und folgender Einwicklung, Pilocarpingaben fort, leite auf den Darm durch Infus. Fol. Sennae, durch Kalomel oder Ricinusöl ab, lege einen Eisbeutel auf den Kopf und verwende zur Beruhigung Chloralhydrat, am besten als Klysma:

Rp. Chloralhydrat. 1·5—3·0, Gumm. arab. 5·0, Aq. dest. 50·0, DS.: ½ zum Klistier.

Bei Kollapserscheinungen sind Campherinjektionen indiziert.

Ist die Wirkung auch der Blutegel unzureichend, so bleibt als letztes Hilfsmittel der Aderlaß[1]), durch welchen dem Kranken, je nach dem Alter, 100—150—200 *g* Blut entzogen werden.

Gehen die Kinder der Besserung entgegen, hält sich aber der Eiweißgehalt sehr lange, so versuche man durch Tannalbin (0·5, 3mal täglich 1 Pulver) oder durch Alaun (Alum. 1·0, Sirup. succ. Citr. 30·0, Aq. dest. 120·0, 3mal täglich 1 Kinderlöffel) auf die Nieren zu wirken. Der Kranke ist erst als „geheilt" zu betrachten, wenn im Urin weder Eiweiß noch Cylinder (Sedimentieren!) nachzuweisen sind. Im allgemeinen soll bis zu diesem Zeitpunkte die Bettruhe ausgedehnt werden. Wird die Nephritis chronisch, so ist längere Bettruhe zwecklos, man tut gut, die Kinder ruhig aufstehen zu lassen, um sie vor Inaktivitätsschwäche und Appetitmangel zu bewahren. Allerdings sind die chronischen Fälle in dauernder Beobachtung zu behalten; sie sind vor allem vor Erkältung (warme Unterkleidung, warmes Klima) zu schützen und mit kräftiger, aber salzarmer Kost zu ernähren.

[1]) *Rajniss*, Über die Indikationen und Kontraindikationen des Aderlasses bei Kindern. A. f. K., 1901, Bd. 31; *Sprenger*, Venaesektion bei Urämie im Verlaufe der postscarlatinösen Nephritis. Prag. med. Woch., 1902, Nr. 8.

5. Nephritis chronica. Chronische Nephrose.

Ist auch die chronische Nephritis oder, besser die chronische „Nephrose" (*Friedrich v. Müller*), welche Bezeichnung lediglich die klinischen Krankheitsbilder zusammenfassen will, im Kindesalter nicht so häufig als beim Erwachsenen, so liefern doch die Mitteilungen einzelner Autoren [*Emmet Holt*[1]), *Henry Jakson*[2]), *Heubner*[3])] den Beweis, daß sie sich bei weitem öfter findet, als man gewöhnlich annimmt. Unter 7000 Fällen, die *Heubner* im Laufe von 17 Jahren in die Klinik aufgenommen hat, befanden sich 73 Kranke mit chronischer Nephrose, also etwa 1%[0] der Gesamtheit. Das Spielalter vom 2.—4. Lebensjahre zeigt sich verhältnismäßig stark beteiligt; die Hauptmasse der Fälle aber kommt auf das Schulalter, vom 7. bis 13. Lebensjahre. Knaben und Mädchen werden in ganz gleichem Verhältnisse betroffen. Die Kranken mit an Pyelitis sich anschließender Nephrose waren ausnahmslos weiblichen Geschlechts.

Im Kindesalter läßt sich für den Einzelfall die Trennung in parenchymatöse und interstitielle Nephritis, in die große weiße Schwellniere und die kleine bunte Schrumpfniere meist nicht durchführen. Es laufen vielmehr die Schädigungen der beiden getrennt fungierenden Anteile der Nierensubstanz, des Drüsenparenchyms und des Gefäßapparates völlig durcheinander. Auch ist eine Entscheidung darüber, welches von den beiden Geweben primär befallen gewesen, für gewöhnlich nicht zu treffen.

In der Schilderung der einzelnen Krankheitsformen folge ich den Angaben *Heubners* nach seiner letzten Mitteilung über chronische Nephrose (1913).

1. Die chronische hämorrhagische Nephrose.

Symptome. Bei dieser Form ist der Urin fast ununterbrochen die ganze jahrelang währende Erkrankung hindurch von hämorrhagischer Beschaffenheit. Seine Farbe ist dementsprechend bald hellrot, bald dunkler bräunlichrot. Die Tagesmenge ist manchmal subnormal oder geradezu spärlich, bisweilen abnorm reichlich. Das spezifische Gewicht steht im umgekehrten Verhältnis zur Menge. Der Eiweißgehalt ist meist erheblich. Im Sediment finden sich reichlich Erythrocyten, Leukocyten, Cylinder aller Art und fast immer zahlreiche Fettkörnchenzellen und Fettkörnchenzellencylinder.

Weiter ist diese Nephrose dadurch gekennzeichnet, daß sie mit wassersüchtigen Anschwellungen verschiedenen Grades einhergeht, vom leichten Gedunsensein des Gesichts bis zur hochgradigen Anasarca, oft auch verbunden mit Ascites, Pleura- und Perikardialergüssen.

Die subjektiven Beschwerden sind ganz allgemeiner Natur: Mattigkeit, Appetitlosigkeit. Wichtiger sind Kopfschmerzen und Erbrechen oder auch Diarrhöen, die Vorboten drohender urämischer Intoxikation.

Das Herz zeigt in einzelnen Fällen eine Dilatation oder Hypertrophie, in anderen fehlt jeder abnorme Befund.

[1]) *Emmet Holt*, Two cases of acute primary nephritis in infancy. Arch. of pediatrics, 1892. Ref. J. f. K., Bd. 35, 287. — [2]) *Henry Jakson*, Chronic Nephritis in children etc. Ref. von *Loos*, J. f. K., Bd. 35, S. 289. — [3]) *O. Heubner*, Über chronische Nephritis und Albuminurie im Kindesalter. Berlin, Hirschwald, 1897. Die chronischen Albuminurien im Kindesalter. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh., 1908, Bd. 2, S. 567 (Literatur!). u. Über chronische Nephrose im Kindesalter. J. f. K., 1913, Bd. 77.

Pathologisch-anatomisch zeigen sich die Nieren immer vergrößert, mikroskopisch bieten sie eine eigenartige Mischung von interstitieller und parenchymatöser Nephritis (2. Stadium des Morbus Brighti) dar.

Prognose und **Verlauf.** Die Gesamtdauer pflegt sich in einer Reihe von Fällen über Jahre[1]) zu erstrecken, in anderen Fällen erfolgt nach $^1/_2$—1jährigem Bestehen der Tod in einem urämischen Anfall, in anderen durch allmähliches Versagen der Nierenleistung, einer stärkeren Wassersucht und Herzschwäche oder durch sekundäre Infektionen (Erysipel, Gangrän). Die Prognose ist bezüglich einer vollständigen Herstellung der Gesundheit immer ungünstig zu stellen.

Ätiologie. Einen gewissen Einfluß auf das Zustandekommen dieser Form der chronischen Nephrose scheint die Konstitution der Kinder zu haben, insofern, als Kinder mit Lymphatismus oder exsudativer Diathese besonders häufig befallen werden; hierbei mögen die zahlreichen, immer sich wiederholenden nichtspecifischen Infektionen mit ihrem Einfluß auf die an sich schon wenig widerstandsfähigen Nieren eine Rolle spielen. Dagegen sind die specifischen Infektionen (Scharlach, Diphtherie u. s. w.) von viel geringerer Bedeutung.

2. Chronische Nephrose ohne Hämorrhagien.

Bei einer zweiten Gruppe der chronischen Nephrose besteht in ihrem klinischen Verhalten eine große Ähnlichkeit mit der ersten, nur fehlt der hämorrhagische Charakter.

Symptome. Subjektive Beschwerden fehlen hier anfangs fast ganz. Als erstes Symptom, das auf die Nieren hinweist, tritt der Hydrops der Haut und der Körperhöhlen in die Erscheinung. Allmählich stellen sich Mattigkeit, Verstimmung, Appetitlosigkeit und Zeichen urämischer Intoxikation, Kopfschmerzen und Erbrechen ein. Die Urinmenge ist spärlich, der Eiweißgehalt abnorm hoch, das specifische Gewicht verhältnismäßig niedrig, die Farbe orangegelb bis bräunlich. Im Sediment finden sich zahlreiche Cylinder, Fettkörnchenzellen, Epithelien, reichlich Leukocyten, sehr vereinzelt Erythrocyten.

Pathologisch-anatomisch bieten diese Fälle im großen und ganzen das Bild der großen weißen Niere.

Prognose und **Verlauf.** Die Dauer dieser Form ist meist eine kurze; sie führt gewöhnlich nach einigen Monaten zum Tode. Seltener findet sich auch ein protrahierter Verlauf. Die Prognose ist sehr ernst.

Ätiologie. Häufig ist ein ursächliches Moment nicht herauszufinden. Die lymphatische Konstitution spielt eine sehr geringe Rolle. In einzelnen Beobachtungen waren auch akute Exantheme, Keuchhusten, septische, rheumatische Erkrankungen vorausgegangen, in anderen ist eine Verbindung mit Tuberkulose beobachtet worden.

Therapie. Falls bei den hämorrhagischen Formen Zeichen von Lymphatismus vorhanden sind, empfiehlt sich die Ausschälung der Gaumenmandeln, um die kleinen immer wiederkehrenden Infektionen, besonders der oberen Luftwege, zur Heilung zu bringen. Im übrigen handelt es sich um die Bekämpfung der hydropischen und urämischen Zustände. Man läßt sich hierbei von dem Prinzip der Schonung des Organismus leiten: Bettruhe, Milchdiät, nach höchstens einer Woche ge-

[1]) *Agnes Bluhm*, Zur Ätiologie des Morbus Brightii. Inaug.-Diss., Zürich 1890.

mischte, aber möglichst kochsalzarme Ernährung. Versagt die kochsalzarme Nahrung zur Regulierung reichlicher Wasserausscheidung, so muß man zur Diaphorese und Diurese und zur Beeinflussung des Herzens seine Zuflucht nehmen. Heiße Bäder und Einpackungen sind mit großer Vorsicht anzuwenden, dagegen erzielt man häufig günstige Resultate mit diuretischen Mitteln (Diuretin, Agurin, 3mal täglich 0,5), daneben ist Digalen (3mal täglich 5—8 Tropfen) zu verordnen.

Langer Aufenthalt im warmen Klima, besonders in Ägypten, ist zu empfehlen.

3. Die Schrumpfniere.

In reiner Form ist sie von *Heubner* nur ein einziges Mal beobachtet worden. Die Erkrankung spielt daher im Kindesalter keine Rolle.

4. Pyelonephritis.

Eine ernstere Nierenerkrankung stellt die äußerst seltene, im Anschluß an Pyelitis sich entwickelnde Nephrose dar, an der vorwiegend das Parenchym beteiligt ist. Die Erkrankung befällt ausschließlich Mädchen. Betroffen wird das frühe Kindesalter, selbst schon die ersten Lebensmonate.

Symptome. Klinisch charakterisiert sich die Erkrankung durch allgemeine Wassersucht, schlechtes Aussehen, Fieberbewegungen, Schmerzen in der Nierengegend spontan und auf Druck, Vergrößerung einer oder beider Nieren. Der Urin ist stark eiweißhaltig, enthält reichlich Eiter, Cylinder aller Art, auch Erythrocyten.

Prognose. Die Prognose ist ernst, Heilung nach Monaten nicht ausgeschlossen.

Ätiologie. Bakteriologisch findet sich gewöhnlich das Bacterium coli.

Die **Therapie** ist die gleiche wie bei der Pyelitis.

5. Pädonephritis chronica levis, Kindernierenkrankheit (zweifelhafte Form).

Unter dieser Bezeichnung faßt *Heubner* die Formen der chronischen Nierenerkrankungen zusammen, die, wenigstens zur Zeit der Beobachtung, einen leichten Verlauf zeigen und keine so schlechte Prognose stellen lassen wie die bisher erwähnten chronischen Nephritiden.

Symptome. In dem klinischen Verhalten der erkrankten Kinder weist nichts auf die Nierenstörung hin. Bei einem Teil treten Beschwerden überhaupt nicht in die Erscheinung, bei einer anderen Gruppe sind es wenig alarmierende Symptome. Die Kinder sind blaß, mager, appetitlos, häufig grundlos verstimmt. Sie gehen, anscheinend gesund, in die Schule, nehmen ohne Ermüdung an den Spielen ihrer Kameraden teil, wenngleich sie vielleicht körperlich nicht immer ganz so leistungsfähig sind wie ihre Altersgenossen, doch nicht in dem Maße, daß diese leichte Schwäche besonders auffällig wäre. Die zeitweise Verstimmung, häufigeres Nasenbluten, in Verbindung mit der durch die Anamnese gewonnenen Kenntnis einer früher überstandenen akuten Nephritis, lassen Verdacht erregen. Zu selteneren Erscheinungen gehören schon Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, unmotiviertes Erbrechen, Neigung zu Diarrhöen. Bisweilen zeigt sich wohl auch ein leichtes Gedunsensein um die Augen-

lider. Herzhypertrophie, Veränderungen an den Gefäßen, Retinitis albuminurica sind niemals vorhanden.

Bisweilen gibt „Blutarmut", bisweilen irgend ein Zufall Gelegenheit, den Urin zu untersuchen, der dann eiweißartig befunden wird. Die Menge des Harns ist fast stets normal, seine Reaktion sauer, das specifische Gewicht entweder von mittlerer Höhe oder hoch, nie abnorm niedrig. Die Farbe ist hell, ab und zu auch rötlich. Der Eiweißgehalt ist gewöhnlich gering. Die Untersuchung des Sediments ergibt regelmäßig Cylinder, hyaline und granulierte oder auch wachsartige, Leukocyten und von Zeit zu Zeit auch Erythrocyten[1]). Die zeitweilig auftretenden geringen Blutungen stehen fast stets mit infektiösen Erkrankungen anderer Organe, besonders häufig der Tonsillen, in Zusammenhang und scheinen sich nicht selten bei Nephriten herauszubilden, die im Verlauf von Infektionskrankheiten entstanden, von Anfang an hämorrhagischen Charakter aufweisen. In einigen Fällen zeigt die Nephritis orthotischen Typus, dokumentiert sich aber gegenüber der orthotischen Albuminurie durch den Befund corpusculärer Elemente, die allerdings oft erst nach zahlreichen Untersuchungen nachgewiesen werden.

Auch spricht für echte Nephritis der **pathologisch-anatomische Befund**[2]), der bisher nur durch einen Fall (*Heubner*, Ergebn. 1906) geklärt ist. Er zeigt geringe Fettinfiltrationen von Rindenepithelien in einzelnen Herden bei normalem Verhalten des weit überwiegenden Anteils des Querschnittes, und besonders in der Grenzschicht zahlreiche kleine zerstreute Herde interstitieller kleinzelliger Infiltration. Die Veränderungen waren durchaus leicht und ausgleichbar und hatten trotz längeren Bestehens der Krankheit nirgends zu Nekrosen des Parenchyms oder zu Schrumpfungsvorgängen in der Stützsubstanz geführt.

Die **Diagnose** stellt man allein aus dem Urinbefund. Er wird erhoben, wenn man Gelegenheit hat, die akute Form allmählich in die chronische übergehen zu sehen oder häufiger durch Zufall gelegentlich einer genaueren Untersuchung des Kindes und des Harns wegen Blässe bei anderweitig auftretenden Krankheiten oder im späteren Alter zwecks Ausstellung eines Gesundheitsscheines für einen bestimmten Beruf, bei Untersuchungen für Lebensversicherungen, zur Aufnahme in Pensionate, zu militärischen Übungen u. s. w. Die Anamnese liefert dann häufig als Ergebnis eine jahrelang zurückliegende akute Nephritis.

Die **Ätiologie** liegt für nahezu die Hälfte der Fälle in einer früheren akuten Scharlach-Nephritis. Auch von dem Rest der Fälle schließt sich der größere Teil an Infektionen (Diphtherie, Masern, Influenza, Angina, Otitis etc.) an, nur ein kleiner Teil scheint primär entstanden oder wird als Überbleibsel einer akuten Säuglingsnephritis, im Anschluß an Ernährungsstörungen, Lungenentzündungen, Eiterungen aufgefaßt.

Die Krankheit tritt fast ausnahmslos im zweiten Kindesalter auf, Erblichkeit scheint für ihre Entstehung von Bedeutung zu sein. Bei Mädchen ist sie häufiger als bei Knaben.

Verlauf. Die Krankheit erstreckt sich über Jahre und Jahrzehnte, um entweder in vollkommene Heilung überzugehen oder bestehen zu bleiben, ohne das Allgemeinbefinden zu stören oder die Leistungsfähigkeit wesentlich zu beeinträchtigen. Ab und zu mag wohl auch der eine oder andere Fall in dem Endstadium der Schrumpfniere[3]) zu grunde gehen.

[1]) *Herbst*, Beitr. zur Kenntnis der chronischen Nierenerkrankungen im Kindesalter. J. f. K., 1906, Bd. 67, S. 13. — [2]) *Heubner*, Zur Kenntnis der chron. Nephritis im Kindesalter. Gedenkschr. f. v. *Leuthold*, Berlin 1906, I, S. 351. — [3]) *Aufrecht*, D. A. f. klin. Med., 1887, Bd. 42, S. 516.

Prognose. Die Entscheidung über die Prognose ist im Einzelfalle sehr schwer. Keinesfalls aber sind die Aussichten so schlechte wie bei der chronischen Nephritis der Erwachsenen. In ¹/₃ der von *Heubner* mitgeteilten Fälle ist schließlich nach jahrelangem Bestehen absolute Heilung eingetreten, und in den nicht geheilten Fällen ist niemals, auch nicht unter begünstigenden Umständen, wie durch Einbruch einer neuen Infektion, ein Übergang in eine der schweren Formen beobachtet worden.

Therapie. Die allgemein übliche Behandlung der Nephritis: dauernde Bettruhe, Schonungsdiät, Schwitzkuren, Medikamente, wie Tannigen, Tannalbin, Eisen, Jod, Lebertran etc., hat in diesen Fällen meist nicht den geringsten Einfluß. Trotzdem sollen in jedem einzelnen Falle diese Maßnahmen vorerst versucht werden. Sieht man aber nach einem derartigen 6—8wöchigen Regime keine fortschreitende Besserung, bezw. Heilung, so ist es angezeigt, diese strenge Kur als aussichtslos zu verlassen, die Kinder aufstehen und ihrer Beschäftigung nachgehen zu lassen, da Bettruhe und einseitige Milchernährung neben anderen schweren Schädigungen zur allgemeinen Schwäche und Entkräftung führen. Nur bei akuten, z. B. hämorrhagischen Exacerbationen der Nephritis dürfte vorübergehende strenge Kur am Platze sein.

Die Behandlung wird sich für gewöhnlich mit allgemein hygienisch-diätetischen Maßregeln begnügen. Täglich oder jeden 2. Tag verordne man ein warmes, ab und zu auch ein heißes Bad, um die Hauttätigkeit anzuregen; man schütze die Kinder bei dem Baden wie im allgemeinen vor Erkältungen (Aufenthalt an der See ist zu meiden!). Aus diesem Grunde halte man sie warm und lasse sie wollene Unterkleider tragen. Man schicke sie bei warmem Wetter ins Freie und gestatte ihnen Spiel, Bewegung, Spaziergänge. Mit Turn- und gymnastischen Übungen, Tanzen, Bergsteigen sei man vorsichtig; Radfahren und anstrengender Sport (Tennis, Rudern) ist zu verbieten. Schulbesuch, auch Studium werden von den Kranken meist gut vertragen.

Die Diät soll unter Vermeidung nierenreizender Substanzen kräftig und abwechslungsreich sein, um die Patienten bei gutem Appetit zu erhalten. Am besten eignet sich die gemischte, aber salzarme Kost¹) (vgl. akute Nephritis), speziell Milch (nicht mehr als 1 Liter), Gemüse, Obst, Mehlspeisen, Fette, frische Eier, Fleisch und Fisch in mäßigen Mengen. Zu verbieten sind Schinken, Fleischsaft, Bouillon, Gewürze (Senf, Pfeffer), sowie Radieschen, Rettig, Kaffee und Spirituosen.

Von Kurorten sind warme Klimata (Ägypten, Süditalien, Algier) zu empfehlen. Auch Karlsbad ist des Versuches wert.

In geeigneten Fällen liegt die Möglichkeit vor, durch Behandlung der Eingangspforten (Ausschälung der Tonsillen) gegen die wiederkehrenden Infektionen Nutzen zu schaffen.

Die Hauptaufgabe des Arztes bei der „Kindernierenkrankheit" bleibt es, die durch die andauernde Eiweißausscheidung immer wiederkehrende Sorge der Eltern zu mildern, indem er sie über

¹) [illegible], M. f. K., [illegible], Bd. 4, S. [illegible]; [illegible], M. f. K., [illegible], S. 13 u. 81. Durch eine kochsalzarme Nahrung kann eine gänzliche Ausscheidung des retinierten Kochsalzes und Wassers (Ödem) erreicht werden; hierbei stellt sich meist auch eine Verminderung des Eiweißgehaltes im Urin ein (vgl. *Stoltzner*, Med. Klinik, 1909, Nr. 41).

den Zustand in der Weise aufklärt, daß ein wenn auch sehr langwieriges, aber doch leichtes Leiden vorliegt, bei dem der Kranke im übrigen wie ein Gesunder zu betrachten sei und die täglichen Urinuntersuchungen, die immer dasselbe Resultat bringen, zu unterlassen sind.

6. Die Amyloidniere (Speckniere).

Amyloide Entartung der Nieren in ihrer reinen Form ist im Kindesalter nicht so häufig, als man nach den zahlreichen in dieser Lebensperiode vorkommenden Knocheneiterungen annehmen sollte. Nach *Wagner* fallen von Speckniereneerkrankungen bei Knocheneiterungen nur 4½% auf Kinder unter 10 Jahren. Außer nach Eiterungen findet sich die Amyloidniere noch im Gefolge von chronischer Lungen- und Drüsentuberkulose, Syphilis, Malaria.

Symptome. Infolge des Grundleidens sind die erkrankten Kinder blaß, oft wachsbleich, matt, unlustig und verdrießlich, in der Regel ziemlich appetitlos. Der Urin ist hell, seine Menge oft vermehrt, stets reich an Serumeiweiß und an Globulin (*Senator*), das Sediment enthält vereinzelte granulierte und Wachscylinder.

Im weiteren Verlaufe stellt sich fast immer Diarrhöe ein, die recht profus werden kann. Es treten Milz- und Leberschwellungen auf. Hydropische Schwellungen der Beine und Ascites fehlen selten. Die Krankheit endet tödlich durch Marasmus oder Urämie. Nur ausnahmsweise tritt Genesung ein, wenn eine Heilung des zu grunde liegenden Leidens selbst (Syphilis, Gelenkeiterung) frühzeitig genug herbeigeführt wird (*Gerhardt*).

Die **Prognose** ist für die Mehrzahl der Fälle als sehr ungünstig zu bezeichnen.

Die **Diagnose** stellt man aus der Anamnese (lange Eiterung, Syphilis etc.), dem Allgemeinzustande, dem Urinbefund, der Schwellung von Milz und Leber, sowie aus der Hartnäckigkeit des Hydrops.

7. Die orthotische oder orthostatische Albuminurie[1].

(Zyklische Albuminurie, *Pavysche* Krankheit.)

Unter orthotischer (orthostatischer oder zyklischer) Albuminurie verstehen wir eine von *Pavy* entdeckte und von *Heubner* genauer charakterisierte Form der Eiweißausscheidung beim Kinde, die sich dadurch kennzeichnet, daß der Harn der Patienten nicht dauernd Albumen zeigt, sondern daß einzelne Harnportionen eiweißhaltig, andere eiweißfrei sind („zyklischer" Gang, *Pavy*). *Heubner* hat nachgewiesen, daß die Eiweißausscheidung abhängig ist von der Körperhaltung und nur auftritt, wenn der Kranke die Haltung aus der Horizontalen in die Vertikale wechselt. So lange die Patienten eine horizontale Körperlage einnehmen, wird kein Eiweiß ausgeschieden, daher ist der Nachturin frei von Eiweiß. Sobald aber die aufrechte Körperstellung eingenommen wird, tritt die Albuminurie auf. Auf Grund dieser Feststellung dürfte die von *Heubner* vorgeschlagene Bezeichnung „orthotische" Albuminurie (ὀρθοῦν = aufrichten) allgemein zu empfehlen sein. Die nach dem Aufrichten eingetretene Albuminurie dauert eine Zeitlang während des Aufseins an, um im Laufe des Tages bei der gewöhnlichen Beschäftigung wieder zu verschwinden.

Ebenso wie durch die horizontale Lage wird die Albuminurie auch

[1] *Heubner*, Zur Kenntnis der zyklischen Albuminurie im Kindesalter in *Baginskys* pädiatrischen Arbeiten (Festschr. für *Henoch*) 1890. Chronische Nephritis und Albuminurie im Kindesalter. Berlin 1897. Die chronischen Albuminurien im Kindesalter. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. 1908, Bd. 2, S. 571; *Kettner*, Z. f. klin. Med. Bd. 47, 1902 (Literatur!); *Rosner*, B. klin. W., 1903, Nr. 50; *Jacobsohn*, B. klin. W. 1903, Nr. 40; *Langstein*, Klinische Bedeutung der orthotischen Albuminurie. V. d. G. f. K., Meran 1905.

durch das Einnehmen anderer Körperhaltungen zum Schwinden gebracht. So wird der Urin eiweißfrei beim Stehen mit vornübergebeugtem Körper (*Erlanger* und *Hooker*, *Frank*[1]) sowie beim senkrechten Schweben in der Luft und Knien in vornübergeneigter Haltung (*Jehle*), bei Nahrungsaufnahme und Bewegungen (*Edel*). Das unregelmäßige Kommen und Gehen der Albuminurie im Laufe des Tages hängt mit dem verschiedenartigen Lage- und Haltungswechsel des Körpers (Liegen, Sitzen, Stehen) zu den verschiedenen Tageszeiten zusammen.

Die orthotische Albuminurie, die [illegible] von Bewegung und Ernährung zurückgeht, hat nichts zu tun mit der „physiologischen" Albuminurie, die durch übermäßige Muskelanstrengung, durch reichliche oder besondere Ernährung, durch nervöse Erregungen, hervorgerufen wird.

Die orthotische Albuminurie ist vorwiegend eine Erkrankung des Kindesalters. In den ersten 5 Lebensjahren äußerst selten, steigert sie sich im 6.—7. Lebensjahr und wird auffallend häufig zwischen dem 11.—15. Lebensjahre. Im allgemeinen scheinen Mädchen häufiger als Knaben von ihr befallen zu werden.

Das vollkommene Fehlen von Cylindern, roten Blutkörperchen und der nicht über das Normale hinausgehende Gehalt des Harns an Leukocyten, dazu etwas Schleim und Schleimcylindroide verleihen der orthotischen Albuminurie ein grundsätzliches und charakteristisches Unterscheidungsmerkmal gegenüber der chronischen Nephritis.

Die Untersuchungen über die Art des bei der orthotischen Albuminurie ausgeschiedenen Eiweißkörpers haben ergeben, daß es sich um einen in der Kälte durch Essigsäure fällbaren Körper handelt, der vielleicht dem Euglobulin nahesteht (*Langstein*[2]). *Heubner* bezeichnet ihn kurz als „Essigsäurekörper". Er findet sich auch bei anderen Albuminurien und der Nephritis, tritt aber bei ihnen gegenüber dem Serumalbumin und Globulin in den Hintergrund. Für die orthotische Albuminurie ist der „Essigsäurekörper" charakteristisch.

Ein Stoffwechselversuch (*Langstein*) ließ Störungen in bezug auf den Stickstoffumsatz, Harnsäure- und Oxalsäureausscheidung bei der orthotischen Albuminurie nicht erkennen.

Symptome. Die Patienten sind zum größten Teil nervöse, blasse, zarte, nur zum kleinen Teil blühend aussehende Kinder mit mäßig entwickelter Muskulatur und ebensolchem Unterhautfettgewebe. Außer der Anämie, die wohl weniger durch Hämoglobinabnahme als durch eine ungleiche Verteilung des Blutes im Körper hervorgerufen wird, findet sich keine Organerkrankung. Vor allem sind niemals Herzhypertrophie oder Zeichen von Herzschwäche nachzuweisen. Subjektiv klagen die Kinder häufig über Kopfweh, Herzklopfen, Appetitlosigkeit, leichte Ermüdbarkeit, Gliederschmerzen. Es findet sich Erbrechen, Neigung zu Urticaria, Dermographie.

Prognose. Dieselbe ist quoad vitam als gut zu bezeichnen. Die Aussichten auf vollkommene Heilung sind gleichfalls günstig, da eine ganze Reihe definitiv geheilter Fälle mitgeteilt ist. Immerhin können Jahre

[1] *Frank*, Über den [illegible] orthostatischen Typus. Inaug.-Diss. Straßburg 1908. — [2] *Langstein*, Über die Bedeutung der durch Essigsäure fällbaren Eiweißkörper im Harn der Kinder. B. klin. W. 1907, Nr. 4. und Die Albuminurie älterer Kinder. Habilitationsschrift. Leipzig 1907. Nach *Langstein* versetzt man 2 Proben des Urins im Reagensglas kalt mit einigen Tropfen verdünnter Essigsäure, schüttelt einige Minuten und verdünnt eventuell mit dem 3—4fachen Volumen Wasser und erhält eine deutliche Trübung. Gibt man der einen von beiden Proben noch einige Tropfen Ferrocyankalium zu, so erhält man eine Verstärkung der Trübung, die auf das gleichzeitig vorhandene Serumalbumin zu beziehen ist.

vergehen, bis die Eiweißausscheidung vollkommen verschwunden ist. In einzelnen Fällen geht die orthotische Albuminurie nach jahrelangem Bestehen in die chronische Nephritis über.

Ätiologie. Die orthotische Albuminurie ist als der Ausdruck eines allgemeinen Schwächezustandes des Organismus, insbesondere als eine in der Entwicklungsperiode sich einstellende Funktionsstörung der Nierenzellen[1]) aufzufassen, welche zweifellos auf einer konstitutionellen, angeborenen Minderwertigkeit (asthenische Konstitution) beruht. Mit dieser abnormen Konstitution hängen auch sonst noch bei der Mehrzahl der vorhandenen Kinder Abweichungen zusammen, die deutliche Zeichen einer verzögerten Entwicklung, bzw. einer verminderten funktionellen Leistung aufweisen, wie ein gewisser Infantilismus im Bereiche der Circulationsorgane (kleines Herz, Coeur de croissance, *Louvel*; enge Arterien, durch das Elektrodiagramm nachgewiesenes Fortbestehen der sogenannten infantilen Zacke, *Heubner*; orthodiagraphisch festgestellte, in der Entwicklung zurückgebliebene Herzen [„Tropfherzen", *Reyher*][2]).

Die Erklärung, wieso die Eiweißausscheidung unter dem Einfluß des Aufrichtens zu stande kommt, wird darin gefunden, daß durch diese Körperhaltung circulatorische Störungen im Sinne einer Pulsdruckverminderung (Geschwindigkeit des Blutstromes) zu stande kommen, welche die leichte Schädigung der Nierenzellen bedingen[3]).

Jehle[4]) glaubt, daß durch Lordose der Lendenwirbelsäule eine mechanische Stauung im Gebiete der unteren Hohlvene, bzw. in den Nierenvenen stattfat, deren Folge Albuminurie ist („lordotische Albuminurie"). Die Ursache der Erkrankung wäre hiernach einzig und allein in der lokalen Schwäche der Wirbelsäule, welche die abnorme Krümmung derselben im Sinne einer Lordose bewirkt, zu suchen. Der rein mechanischen Theorie *Jehles* gegenüber wird von anderen (*Stiller*, *Gosselitzky*[5]) der Standpunkt vertreten, daß die asthenische Konstitution oder eine funktionelle Minderwertigkeit der Nieren immer die Hauptsache bleibe und die Lordose nur eine Teilerscheinung dieser minderwertigen Konstitution darstelle.

Auch das „familiäre" Auftreten der orthotischen Albuminurie (*Heubner* u. *Schön*, J. f. K., 1896, Bd. 41, S. 307) steht in gutem Einklange mit der konstitutionellen angeborenen Anlage der Erkrankung.

Die Annahme einer Nierenschwäche und nicht einer anatomischen Nierenschädigung für die orthotische Albuminurie wird gestützt durch die anatomische Untersuchung, die freilich bisher nur in einem einzigen Fall[6]) das vollständige Fehlen jeder anatomischen, auf chronische Nephritis deutenden Veränderung ergeben hat. Auf die Wichtigkeit der Tuberkulose als ätiologisches Moment bei der Entstehung der orthotischen Albuminurie weist *Reyher*[7]) hin.

---

[1]) *Schaps*, A. f. K., 1903, Bd. 35; *Stiller*, Die Pathogenese der orthotischen Albuminurie. B. klin. W., 1912, S. 1873. — [2]) *Reyher*, Über den Wert orthodiagraphischer Herzuntersuchungen bei Kindern. J. f. K., 1906, Bd. 64, S. 216. — [3]) *Erlanger* u. *Hooker* (zit. nach *Heubner*), John Hopkins Hospital Reports, Bd. 12, 1904, S. 145; *Edel*, M. med. W., 1901, Nr. 46 u. 47. — [4]) *Jehle*, Orthostatische Albuminurie. V. d. G. f. K., Köln 1908, und Die lordotische Albuminurie. Deuticke, Leipzig u. Wien 1909, und Die Albuminurie. J. Springer, Berlin 1914. — [5]) *Gosselitzky*, Beitr. z. Lehre von der orthostatischen Albuminurie. Z. f. klin. Med., 1913, S. 97. — [6]) *Heubner*, Zur Kenntnis d. orthotischen Albuminurie. B. klin. W., 1907, Nr. 1. — [7]) *Reyher*, Über d. Beziehungen d. orthotischen Albuminurie z. Tuberkulose. M. f. K., 1912, S. 42.

Diagnose. Bei jedem blassen und schlaffen Kind, bei dem durch das Fehlen von Organerkrankungen keine Erklärung des Zustandes gegeben ist, sollte sich der Verdacht der orthotischen Albuminurie dem Arzte aufdrängen. Die Urinuntersuchung der einzelnen Tagesportionen ergibt Eiweißausscheidung, der im Liegen gelassene Urin ist frei von Albumen. Nicht nur die exakte und häufigere Anstellung der Eiweißprobe, sondern die Untersuchung auch des Sediments (Sammeln des 24stündigen Urins, gut durchschütteln, eine Probe zum Sedimentieren aufstellen, das Sediment zentrifugieren, tagelang hintereinander untersuchen), sowie das Fehlen jedes Symptoms, das zur Annahme eines Nierenleidens berechtigt, sind notwendige Bedingungen, um sich vor Fehlschlüssen zu schützen, denn auch ein Nephritiker kann lange Zeit orthotisch sein. Im Urin der echten Orthotiker finden sich neben den spärlichen normal vorhandenen Rundzellen nur etwas Schleim und Schleimcylindroide. Die Anwesenheit von gut ausgebildeten hyalinen, granulierten Cylindern und gar Zellencylindern oder Erythrocyten spricht für Nephritis.

Behandlung. Darreichung leicht verdaulicher, aber kräftiger und nahrhafter Kost: neben Milch, Milchsuppen, Kakaoabkochungen, Fleischbrühe, Eier, Fleisch und Gemüse, Obst. Als Medikament Ferrum lange Zeit hindurch zur Bekämpfung der Anämie. Dauernde Bettruhe ist ohne Nutzen, da die Krankheit durch Bettruhe nicht geheilt wird und das Eiweiß beim Aufstehen doch sofort wieder erscheint. Man gestatte vielmehr Spiel, mäßige Bewegung und den Schulbesuch, wie es bei der chronischen Nephritis geschildert wurde. Man sorge für Hautpflege durch laue Bäder und laue Abreibungen, hüte aber die Kranken vor Erkältung, insbesondere vor Durchnässung der Füße und vor kalten Bädern. Längerer Aufenthalt in warmem Klima ist zu empfehlen.

8. Nierensteine.

Konkremente kleineren und größeren Umfanges, meist aus harnsauren Salzen, seltener aus oxalsaurem Kalk, Cystin oder Phosphaten bestehend, kommen bei Kindern im Nierenbecken und im Nierenparenchym vor. Bei Steinen im Nierenbecken entsteht häufig Hämaturie und Pyelitis und bei sehr großer Zunahme des Konkrements Hydronephrose. Bei Ablagerung der Steine im Parenchym der Niere kann es zur diffusen oder eitrigen Entzündung kommen.

Die **Symptome** sind je nach der Lokalisation und der Größe des Konkrements verschieden. Die Bildung und Ausscheidung von Grieß oder von sehr kleinen Steinen macht oft gar keine Erscheinungen; nur auf den Windeln oder im Uringefäß lassen sich die Ablagerungen nachweisen. Bei größeren Konkrementen im Nierenbecken oder Parenchym wird der Urin, zumal bei Bewegungen (Springen, Laufen, Turnen), periodisch blutig; es treten Schmerzen, von der Nieren- nach der Blasengegend ausstrahlend, auf, bei Incarceration der Steine nicht selten so hochgradig, daß ein äußerst heftiger Schmerzanfall (Nierenkolik) mit reflektorischen Erscheinungen (Erbrechen, Krämpfe) ausgelöst wird. In der häufig dem Anfall folgenden reichlichen Harnausscheidung finden sich vielfach nicht bloß Grieß (in Form von stecknadelkopfgroßen Körnchen) und Steinchen, sondern auch Eiter (Pyelitis).

Prognose und **Verlauf.** Die Nierensteine an und für sich führen bei Kindern nur selten den Tod herbei. Gewöhnlich erfolgt derselbe durch

die sekundäre Pyelitis, Pyelonephritis oder durch Urämie. In den meisten Fällen sind aber nur Grieß oder kleine Steinchen vorhanden, welche mit dem Harnwasser herausgespült werden. Als Komplikation wird vereinzelt Abszeßbildung der Niere, mit Durchbruch nach außen, seltener in das Peritoneum, mitgeteilt. Durch Neigung zu Rezidiven ist der Verlauf der Steinbildung ein sehr chronischer.

Die **Diagnose** ergibt sich, abgesehen von dem Befund von Konkrementen, bzw. von Steinen im Harn, aus den durch die Pyelitis bedingten Harnveränderungen, den Schmerzanfällen, meist mit nachfolgender Hämaturie, dem Nachweis des Steines durch bimanuelle Palpation in Narkose oder durch Röntgenuntersuchung.

Ätiologie. Kinder von Eltern mit harnsaurer Diathese sind für Steinbildung disponiert. Endemische Verhältnisse spielen für ihre Entstehung in der Niere eine große Rolle. In Thüringen und Ungarn existieren direkte Herde, wo Steinbildung gehäuft vorkommt. Ernährungsfehler und kalkhaltiges Wasser werden für ihr Zustandekommen verantwortlich gemacht.

Therapie. Die Diät ist wesentlich eine vegetabilische. Im übrigen ist durch mäßige körperliche Bewegung (Turnen, Gymnastik, Massage) der Stoffwechsel anzuregen. Der Ausscheidung der Ablagerungen dienen Trinkkuren: bei harnsauren Konkrementen Lithion carbon. 0·02 oder Natr. bicarbonicum eine kleine Messerspitze bis zu 1/2 Teelöffel in kohlensaurem Wasser 4mal täglich, oder Fachinger, Wildunger, Biliner, Vichy-Brunnen, Karlsbader Mühlbrunnen. Bei oxalsauren Konkrementen ist Natr. phosphoricum, bei Konkrementen aus Phosphaten Citronensäure oder Weinsäure am Platze. Neuestens wird Glycerin, 5—15 g pro dosi, in Wasser zu nehmen, empfohlen.

Gegen N i e r e n k o l i k ist Bettruhe, reichliches Trinken warmen oder Fachinger Wassers, heiße Bäder, heiße Umschläge und bei Fortdauer der Schmerzen Opium (1—5 mg pro dosi) oder Chloralhydrat (0·5—1·0) per Klysma, bei älteren Kindern Morphium subcutan zu verordnen. Bei heftigen Nierenkoliken und bei häufig wiederkehrenden Rezidiven wird man die operative Entfernung der Steine in Vorschlag bringen.

9. Morbus Addisonii.

Bei M o r b u s A d d i s o n i i findet man in der Regel Vergrößerung der Nebennieren mit käsiger Degeneration tuberkulöser Natur, mitunter auch Schrumpfung oder Verkalkung, mitunter gar keine Veränderung jener Organe.

Die Krankheit beginnt mit unbestimmten Erscheinungen, wie allgemeine Blässe, Abmagerung und Schlaffheit der Kinder. Bald stellt sich dann Dyspepsie, Kardialgie, Nachlaß des Appetites, nicht selten heftiges Erbrechen und Durchfall ein. Auch beginnt die Haut gelbbräunlich zu werden, zuerst an den Brustwarzen, der Achselhöhle, den Händen, dem Gesichte.

Im weiteren Verlaufe nimmt die Schwäche der Kinder stetig zu. Sie verlangen fast immer zu liegen, bekommen Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Atemnot, profuse, unstillbare Durchfälle, oft eklamptische Krämpfe, und die Hautpigmentierung wird intensiver und breitet sich weiter aus. Die Temperatur der Haut wird subnormal. Nach einer Dauer von Monaten und Jahren gehen die Patienten in völliger Entkräftung durch Herzparalyse, in einem eklamptischen Anfalle oder durch interkurrente Leiden zu grunde. Die Prognose ist fast aussichtslos.

Die U r s a c h e ist nicht sicher ergründet. Zum Teil wird der Symptomenkomplex der Addisonschen Krankheit auf eine Störung, bzw. auf gänzlichen Ausfall der Funktion der Nebennieren (Tuberkulose, Geschwulstbildung, Atrophie) zurück-

geführt, zum Teil aber auch auf Störungen des sympathischen Nervensystems bezogen. — Von Kindern werden vorzugsweise 11—15jährige befallen; doch ist die Krankheit schon bei einem Neugeborenen und einem 3jährigen Kinde beobachtet worden.

Die Behandlung kann nur dahin streben, durch roborierende Diät den Kräftezustand zu erhalten. Außerdem ist Ruhe (nicht im Bette) und Ferrum, bei Durchfällen kleine Dosen Opium oder Tannalbin (0,5, mehrere Male täglich) zu verordnen. Die Organotherapie mit Nebennierenpräparaten hat versagt.

Anmerkung: Über anderweitige pathologisch-anatomische Veränderungen der Nebennieren vergleiche der Leser die Handbücher der pathologischen Anatomie. Es sei hier nur erwähnt, daß besonders pathognomonische Veränderungen sich bei der septischen Diphtherie finden.

Literatur: *Fleiner*, Samml. klin. Vortr., 1892, 38. — *Neußer*, *Nothnagels* spez. Pathol. u. Therap., Bd. 18. — *Steffen*, Die malignen Geschwülste im Kindesalter. Enke, Stuttgart 1905.

B. Krankheiten der Blase, Harnröhre und Scheide.

1. Pyelocystitis. Cystitis.

Die entzündliche Erkrankung des Nierenbeckens, des Harnleiters und der Blase ist als Einheit zu betrachten. Während im weiteren Kindesalter, ähnlich wie beim Erwachsenen, akute Entzündungen der Blase (Cystitis) allein häufig vorkommen und Erkrankungen des Nierenbeckens wesentlich eine Komplikation darstellen, ist in den ersten Lebensjahren die Erkrankung des Nierenbeckens (Pyelocystitis), bzw. der Niere selbst (Pyelonephritis) das wichtigste Leiden, an der eine Blasenerkrankung beteiligt sein kann, aber nicht beteiligt sein muß. Nur in seltenen Fällen prävaliert auch in diesem Alter die Blasenerkrankung. Die entzündliche Erkrankung der ableitenden Harnwege der ersten Lebensjahre bietet somit einen charakteristischen Typus und Verlauf, der im Gegensatz zu der im Bilde der gewöhnlichen Cystitis sich abspielenden Erkrankung der älteren Kinder einer besonderen Schilderung bedarf.

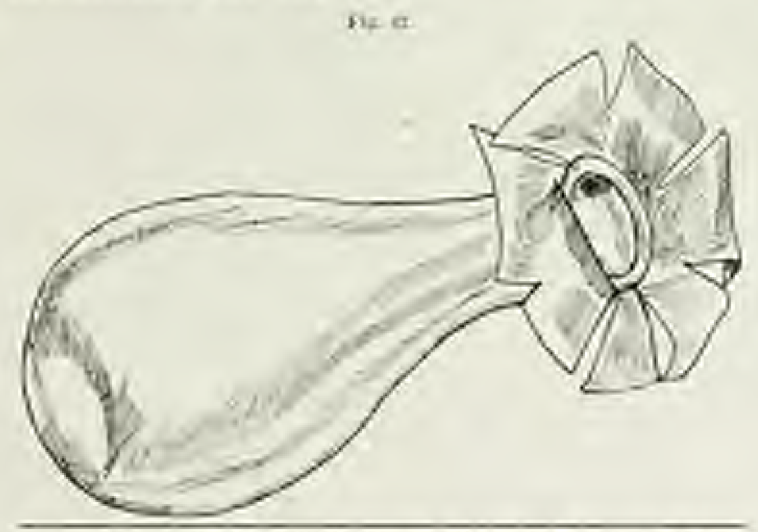
Da die Pyelocystitis eine Erkrankung ist, deren Symptome in den seltensten Fällen auf den erkrankten Herd hinweisen, so soll der gewissenhafte Arzt es sich zur Regel machen, bei allen fieberhaften Zuständen junger Kinder, mit oder ohne schwerere Beteiligung des Allgemeinbefindens, insbesondere wenn zu ihrer Erklärung ein ausreichender Organbefund nicht vorliegt, den Harn genau makroskopisch und mikroskopisch zu untersuchen. Das gleiche gilt für sämtliche Darmerkrankungen, ob leichter, ob schwerer Natur, weil häufig gleichzeitig mit ihnen oder im Anschluß an sie akute Pyelocystitiden einsetzen oder latente von neuem aufflammen.

Es ist auffällig, wie häufig in der Praxis diese diagnostische Maßnahme bei Säuglingen versäumt und hiermit die frühzeitige Sicherung einer richtigen Diagnose zur Unmöglichkeit wird.

Das Auffangen des Urins geht auch bei Säuglingen, selbst bei Mädchen ohne jede Schwierigkeit vor sich. Durch ein *Erlenmeyer*-Kölbchen, das mit seiner Öffnung fest vor die Harnröhrenmündung

gelegt und mittels Heftpflasterstreifen festgehalten wird (Fig. 67), gewinnt man nach 1—2 Stunden gewöhnlich eine ausreichende Harnmenge. Die Harnuntersuchung gibt meist sofort ein sicheres Urteil, ob die schweren klinischen Erscheinungen auf eine Erkrankung der ableitenden Harnwege zurückzuführen sind oder nicht.

Fig. 67.



Erlenmeyer-Kolben mit Heftpflasterschlitzkranz am Halse zum Auffangen des Urins.

Symptome. Die Pyelocystitis entwickelt sich oft primär, oft schließt sie sich sekundär an andere, besonders grippale Infektionen (Rhinitis, Bronchitis, Pneumonie, Pharyngitis) oder intestinale Erkrankungen, an Meningitis tuberculosa und Sepsis an. Sie beginnt sehr häufig ganz akut unter hohem Fieber (39—40° C). Nicht ganz selten wird der Temperaturanstieg durch Frösteln oder Schüttelfrost eingeleitet. Bei spasmophilen Kindern erfolgt ein eklamptischer Anfall. Die Erregung und das Wimmern der Kinder deutet auf Schmerzen hin. Es tritt Erbrechen ein, das sich gewöhnlich in den folgenden Tagen wiederholt. Die Gesichtsfarbe wird blaß, der Ausdruck ängstlich. Der Appetit ist herabgesetzt, die Zunge belegt, der Stuhl bisweilen verstopft, sehr häufig aber dyspeptisch, schleimig-eitrig. Nichts deutet klinisch auf eine Erkrankung des Nierenbeckens und der Blase hin.

Der Beginn erfolgt nicht immer plötzlich mitten in vollster Gesundheit, ohne irgend welche Vorboten, bisweilen schleicht sich die Krankheit, unter wenig alarmierenden Allgemeinerscheinungen, mit mäßigem Fieber kaum bemerkt ein. Die etwas verdrießliche Stimmung, leichte Temperatursteigerung, eine mäßige Inappetenz lassen an Adenoiditis, Bronchialdrüsentuberkulose denken. Häufig haben diese schleichenden Formen bereits akute, falsch gedeutete oder unerkannte Vorläufer einer Erkrankung des urogenitalen Systems gehabt, oder sie flammen durch den Hinzutritt einer anderen, z. B. grippalen oder intestinalen Infektion, zu einer bedenklichen Intensität auf.

Gleich am ersten Tage der Erkrankung ist die Urinuntersuchung vorzunehmen. Abgesehen von den Fällen, wo bei einseitiger Nieren-

beckenerkrankung gelegentlich zwei oder drei Harnportionen vollständig klar sein können, dadurch daß durch ein vorübergehendes Abflußhindernis aus der kranken Niere eine Zeitlang kein Urin abfließt, sondern nur aus der gesunden Niere **klarer** Harn in die Blase gelangt, ist der Urin sonst schon makroskopisch trübe, in schweren Fällen molkig, eitrig, bedingt durch reichliche Anwesenheit von Leukocyten und Bakterien. Die mikroskopische Untersuchung schon eines Tropfens selbst nicht zentrifugierten Urins enthält in frischen Fällen 6—8 Leukocyten. Im mikroskopischen Bilde des sedimentierten Harns überwiegen bald die zelligen Elemente, in erster Linie Eiterkörperchen unter Beimischung von mehr oder weniger Blasenepithelien und roten Blutkörperchen, bald die zu dichten Haufen zusammenliegenden Bakterien. Sonst ergibt die Untersuchung des schleimigen Urins außer Krystallen von kohlensaurem Ammoniak, phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, besonders in chronischen Fällen, nichts Besonderes. Der Eiweißgehalt ist meist sehr gering, durch die üblichen Methoden nachweisbar. Die Reaktion des Urins ist meist sauer, was für die gewöhnliche Form der Pyelitis des frühen Kindesalters, dessen Erreger das Bacterium coli (**Colicystitis**, *Escherich*) ist, charakteristisch ist.

Am 4.—6. Tage erhält das klinische Bild häufig durch **eine eigentümlich fahle, aschgraue Gesichtsfarbe und einen ängstlich abwehrenden Gesichtsausdruck etwas sehr Markantes.** Beide Zeichen sind für den Kenner pathognomonisch. Der Allgemeinzustand ist stark beeinträchtigt. Im Verlaufe der nächsten Wochen kommt es infolge geringer Nahrungsaufnahme zur Wasserverarmung des Körpers: das Kind magert ab, verfällt, die Mundschleimhaut wird trocken und intensiv rot, es entwickelt sich Soor, die Bauchdecken sind eingesunken. Die Kranken sind sehr verdrießlich. Sie seufzen oder wimmern beim Anfassen. Einzelne sind erregt, schreien mit heiserer Stimme, andere liegen stumm und teilnahmslos da. Sie haben Schmerzen, die sich offenbar bei gewissen Bewegungen steigern, sie nehmen daher häufig im Bette mit abgespreizten Oberschenkeln, leicht gebeugten Kniegelenken, die Fersen einander zugewendet, eine Zwangslage ein. Mit der Schmerzempfindlichkeit bei Bewegungen hängt wohl auch die Steifigkeit in der Wirbelsäule beim Aufrichten zusammen, der sich öfter Nackensteifigkeit zugesellt, wodurch eine Meningitis vorgetäuscht werden kann. Die Atmung ist häufig beschleunigt, stöhnend; es besteht Husten bei mäßiger Bronchitis, Erscheinungen, die an eine Erkrankung des Respirationstraktes denken lassen. Das Fieber bleibt konstant, 39—40—41° C, oder hat Neigung zu starken Remissionen bis 37° C, zu welchen Zeiten vorübergehendes Wohlbefinden der Kinder, das sich durch Lächeln, Lust zum Spielen zu erkennen gibt, besteht. Bisweilen erfolgen im weiteren Verlaufe mehrfache Schüttelfröste und es zeigen sich bedrohliche Erscheinungen, Totenblässe, eiskalte Extremitäten, bläuliche Nägel, dann starkes Erbrechen, profuse Diarrhöen, absolute Nahrungsverweigerung. Immer hat man den Eindruck einer schweren Allgemeinerkrankung, häufig erinnert das Bild an septische Zustände. Diese foudroyanten Erscheinungen, besonders von seiten des Magens und Darmes, kündigen bisweilen den Übergang einer Pyelitis in eine Pyelonephritis an (*Finkelstein*). Häufig fehlen aber auch stürmische gastrointestinale Symptome

bei sicherer Beteiligung der Nieren, die zu Lebzeiten durch Vergrößerung und auch bei der Autopsie erwiesen wurden (*Langstein*). Selten findet sich Ikterus der Haut und Schleimhäute, der nicht immer eine ominöse Bedeutung zu haben braucht.

In einer größeren Zahl der Fälle zeigt sich Empfindlichkeit der Nierengegend beim Aufstehen und Druckschmerz. Durch die Palpation läßt sich öfters, als sichere Beteiligung der Niere, eine mehr oder minder bedeutende Schwellung einer oder beider Nieren nachweisen. Nach *Göppert* tritt die Vergrößerung meist auf der rechten Seite auf.

Das gekennzeichnete Krankheitsbild kann in allen Altersstufen das gleiche sein. In erster Linie trifft es für Kinder bis zum Ende des 2. Lebensjahres zu. Nach dieser Zeit findet man bei einem knappen Drittel der Erkrankten Symptome in Gestalt von unbestimmten Leibschmerzen, kolikartigen Schmerzen in der Blasengegend, Drängen beim oder vor dem Wasserlassen, zeitweise häufigeren Harndrang mit unvollständiger Entleerung der Blase, vereinzelt Inkontinenz, die direkt auf eine Erkrankung der ableitenden Harnwege hinweisen.

Rückfälle leichter und schwerer Art sind häufige Erscheinungen bei der Pyelitis. Nach dem ersten oder wiederholten Anfall, der nur abgeklungen oder auch vollkommen abgeheilt war, nach wochen- und monatelanger Pause oder schon nach kürzerer Zeit entwickelt sich von neuem das beschriebene Krankheitsbild, bald in akuter, bald in mehr subakuter Weise. Nicht selten ist irgend ein geringfügiger Infekt die Ursache des Rezidives, bzw. der akuten Exacerbation.

Pathologische Anatomie. Soweit Sektionsbefunde vorliegen (*Trumpp, Finkelstein*), sind entweder beide Organe, Nierenbecken und Blase, gleichmäßig betroffen oder eins von beiden Organen, in erster Linie das Nierenbecken, ist stärker oder ausschließlich beteiligt.

Je nachdem wird daher die Schleimhaut der Blase fast ganz normal oder leicht geschwollen und gerötet gefunden. In anderen Fällen ist sie stärker gerötet und geschwollen, ihre Falten sind wulstig verdickt, ekchymosiert, ulceriert. In mehr chronischen Fällen erscheint die Blasenschleimhaut grau mit bräunlicher Pigmentierung, fleckig, erheblich geschwollen, mit schleimig-eitrigen Massen bedeckt, hier und da erodiert oder ganz rauh. Der Harn, welcher bei der Sektion in der Blase gefunden wird, ist mehr oder weniger trübe, mit Schleim vermischt und enthält nicht selten Blut. Fast regelmäßig werden neben dem Blasenbefund, mag er gering, selbst negativ sein, mehr oder weniger hochgradige Veränderungen der Nierenbecken und der Nieren gefunden. Bald findet sich leichte, bald hochgradige Rötung der Nierenbeckenschleimhaut, öfter mit gleichzeitiger starker Schwellung und Verdickung, deutlicher Erweiterung des Beckens, das reichlich mit rahmigem Eiter gefüllt ist. Die Nieren selbst sind häufig geschwollen, vergrößert, weich, blaßgelbrot, mit kleinsten Abscessen an ihrer Oberfläche, auf dem Durchschnitt blutreich, die Rinde verbreitert, opak, geschwollen.

Prognose und **Verlauf** gestalten sich bei älteren Kindern, bei denen die Blasenerkrankung im Vordergrunde steht, leidlich günstig. Ein Teil der Fälle kommt in 8 Tagen bis längstens 3—4 Wochen zur Heilung, ein anderer erst nach 1—2 Jahren, der Rest bleibt ungeheilt.

Bei jüngeren Kindern, speziell bei der Säuglingspyelocystitis, ist die Prognose ernster. Ein Teil der Fälle kommt bei rechtzeitiger Erkennung und frühzeitiger Behandlung auch hier noch innerhalb 4 Wochen bis 2 Monaten zur vollkommenen Heilung. Bei einem großen Teil gehen zwar die allgemeinen Krankheitserscheinungen allmählich zurück, aber die Leukocytenausscheidung durch den Urin bleibt noch Wochen, Monate, selbst Jahre in wechselnder Hochgradigkeit bestehen und doch

kann es auch nach dieser Zeit noch zur Heilung kommen. In anderen Fällen bleibt die Erkrankung viele Jahre bestehen, die Kinder werden auffallend blaß, bekommen gelegentlich Fieberattacken und Kreuzschmerzen. Es ist wohl anzunehmen, daß diese Fälle unheilbar bleiben und später bei Gelegenheit der Menstruation, von Schwangerschaft und Geburt als spontane Pyelitiden in die Erscheinung treten (*Göppert*). Bei einer Zahl von Erkrankten führen schwere Komplikationen, wie diätetisch unbeeinflußbare Enterokatarrhe, Pyonephrose, Nierenabscesse, Pneumonie, Pyämie mit eitriger Meningitis, schon nach 2—4 Wochen den Tod herbei. Diese schweren Krankheitsbilder zeigen anfangs kontinuierliches, später remittierendes oder intermittierendes Fieber. Die Mundschleimhaut ist intensiv gerötet, die Atmung stöhnend, die Hautfarbe aschgrau, die Bauchdecken eingefallen, daneben sind die Zeichen hochgradigster Erschöpfung vorhanden, an der das Kind dann bald zugrunde geht.

Die **Diagnose** fällt nicht schwer bei den Formen, wo Urinbeschwerden auf eine Erkrankung der Harnwege hinweisen. Schwieriger ist es, wenn jede Erscheinung von seiten der Blase fehlt. Hier leiten den Erfahrenen die für Pyelocystitis charakteristische graue Gesichtsfarbe und der ängstliche oder leidende Gesichtsausdruck auf die richtige Fährte. Hohes Fieber, schwere Allgemeinerscheinungen bei negativem Untersuchungsbefund der Organe, insbesondere der Ohren, sollen stets den Gedanken einer Erkrankung der ableitenden Harnwege nahelegen. Der Befund ist auch differentialdiagnostisch gegenüber Typhus, Meningitis und Appendicitis zu verwerten. Auch der charakteristische Schmerzpunkt in der Gegend des Quadratus lumborum mit Ausstrahlung in die Blasengegend und die von relativ niedrigem und vollem Puls begleiteten hohen Temperaturen verdient Beachtung (*Mirabeau*). Der durch Leukocyten und Bakterien getrübte, meist saure Urin sichert die Diagnose. Bei der Cystitis ist der Gehalt an Eiweiß stets gering; ist er höher als der Beimengung des Eiters entspricht, so deutet dies Phänomen bereits auf eine Mitbeteiligung der Nieren hin, das gleiche gilt von den gelegentlich auftretenden Cylindern. Druckschmerz und eventuell palpable Vergrößerung der Niere deuten auf die Erkrankung des Nierenbeckens, bzw. der Niere. Die Urinuntersuchung wird gewöhnlich keine sichere Scheidung zwischen Cystitis und Pyelitis ermöglichen. Die topische Diagnose wird einzig und allein durch die Cystoskopie ermöglicht (*Mirabeau*, Münch. G. f. Kinderh., 1910, Mai).

Ätiologie. Bei der Entstehung der Pyelitis des Kindesalters kommt dem Kolibacillus eine wesentliche Rolle zu (*Escherich, Finkelstein, Trumpp*). Dieser Befund hat zur Aufstellung des Begriffes „K o l i - C y s t i t i s" geführt. Nicht immer ist das Bacterium coli allein beteiligt, oft handelt es sich um Mischinfektionen. Gegenüber dem Kolibacillus treten andere Bakterien, wie Streptokokken, Staphylokokken, Parakolibacillen, Bacillus pyocyaneus, der *Friedländer*sche Bacillus, das Bacterium lactis, als Erreger stark in den Hintergrund. Von der tuberkulösen Pyelitis, die sich durch besondere Schmerzhaftigkeit auszeichnet, sehe ich hier ab.

Der gewöhnliche Infektionsmodus bei Mädchen scheint der a s c e n d i e r e n d e von der Urethra aus zu sein, indem ein Heraufwandern der Bakterien durch die kurze Urethra, Blase und Ureteren

stattfindet. Diese Art der Infektion erscheint auch bei Knaben, deren Beteiligung an der Erkrankung mit ca. 20% angegeben wird, an und für sich nicht unmöglich. Die Infektion kann aber außerdem ihren Weg vom Mastdarm aus (besonders bei Diarrhöen) auf den zu den Nieren führenden Lymphbahnen (lymphogene Infektion) nehmen oder ihn durch den Blutstrom finden, indem in die Blutbahn gelangte Mikroorganismen durch die Nieren ausgeschieden werden und in die Harnwege gelangen. Der hämatogene Infektionsmodus ist nach einzelnen Autoren (*Mirabeau, Thiemich*) vielleicht häufiger als der ascendierende.

Als prädisponierendes Moment spielt bei der Pyelitis Harnstauung eine nicht unwichtige Rolle. Bedeutung haben für ihre Entstehung exsudative Diathese, herabgesetzte Widerstandsfähigkeit durch Läsionen der Schleimhaut, durch Fremdkörper, Steine, durch Erkältungen (Sitzen auf dem Eise, mit bloßen Füßen im kalten Wasser stehen), durch vorausgegangene Ernährungsstörungen und Infektionskrankheiten, traumatische Einflüsse und der reichliche Genuß stark reizender Gewürze (Senf), Anwendung von Sinapismen. Nach *Göppert* findet eine Häufung der Blasen-Nierenbeckenerkrankung in den heißen Monaten, Mai bis August, statt (Vermehrung der Darmkatarrhe, Maceration der Haut durch gesteigerte Schweißbildung, größere Infektionsmöglichkeit).

Therapie. Prophylaktische Maßnahmen: Zur Verhütung von Erkältungen ist das Gehen mit bloßen Füßen, das Sitzen auf kaltem Boden, kalten Steinen zu verbieten. Scharfe Gewürze sind im Kindesalter zu untersagen. Vorsicht bei Anwendung von Sinapismen. Peinliche Körperpflege, bei der vor allem darauf zu achten ist, daß bei Reinigung des Afters nicht von hinten nach vorne gewischt wird, wodurch die Bakterien leicht in die Urethra hineingepreßt werden können. Regelung vorhandener Obstipation, um Stauungen zu verhindern.

Die therapeutischen Maßnahmen sind allgemeiner Natur: Bettruhe, bis das Fieber geschwunden und der Urin klar ist. In chronischen Fällen bei geringem Leukocytengehalt oder zeitweise freiem Urin lasse ich ältere Kinder aufstehen, wenn ich sie auch vor anstrengender Bewegung schütze. Ferner warme Bäder, lokale Wärmeapplikation auf die Blasen- und Nierengegend (Breiumschlag, Thermophor).

Weitere Maßnahmen sind diätetischer und medikamentöser Natur. Der Ernährungstherapie kommt auch für die Behandlung des Grundleidens (Ernährungsstörungen, parenterale Infektionen) eine große Bedeutung zu. Für Säuglinge ist Frauenmilch zu bevorzugen. Bei künstlicher Ernährung ist besonders bei Neigung zu Durchfällen Eiweißmilch am Platze. Von einer antipyelitischen Alkalitherapie durch Malzsuppe, die theoretisch betrachtet als kohlehydratreiches Nahrungsgemisch bei Infektionen mit herabgesetzter Immunität nur mit vorsichtiger Abwägung des Ernährungszustandes anzuwenden ist, habe ich bisher durchschlagende Erfolge nicht gesehen. Die Durchspülung der Harnwege mit großen Flüssigkeitsmengen spielt eine wichtige Rolle (Wildunger Helenenquelle, Vichywasser, natürliches Selters, Karlsbader Mühlbrunnen in einer Menge von täglich 100—250 *g*). Für ältere Kinder sind Gerstenschleim, Mandelmilch, Molken und Fruchtlimonaden empfehlenswert. Gewürze, Bouillon, Alkoholica, Kaffee und Tee sind zu meiden. Gegen Übelkeit läßt man Eisstückchen schlucken, gegen Verstopfung Pflaumenmus, Tamarindenmus, süße Molke, am 1. Tage

Kalomel 0·03—0·05—0·1 nehmen. Bei ammoniakalischer Gärung des Urins wird Ansäuerung durch Preißelbeeren oder Preißelbeersaft empfohlen (*Göppert*). Bei Appetitlosigkeit sind, zur Abwendung der Gefahren der Inanition und des Wasserhungers, Sondenernährung und alle die Maßnahmen, die uns zur Zufuhr von Flüssigkeit zu Gebote stehen, wie Kochsalzinfusionen, Rektaleinläufe, Tropfeninstillationen, nicht zu entbehren.

Falls bei Urindrang und Schmerzen feuchte Kompressen, warme oder heiße Kataplasmen versagen, kommen Opium ($^1/_2$—5 *mg* mehrere Male täglich, je nach dem Alter des Kindes) oder Extract. Belladonn. (1—10 *mg* 2—3stündlich) in Betracht. Günstiges sieht man von der medikamentösen Behandlung der Pyelitis. Ich verwende Salol (0·1—0·5, 3mal täglich 1 Pulver) oder Urotropin (in Tabletten zu 0·5 pro dosi) meist mit gutem Erfolge, auch Hippol (*Göppert*), sehr teuer, 1·5—2 *g*, oder Hexal (0·5), bei älteren Kindern Tannin (0·5—1·0/100·0, 2stündlich 1 Kinderlöffel), Decoct. Fol. Uvae Ursi (5·0/150·0, 2stündlich 1 Kinderlöffel). Die Behandlung mit Alkalien (Kal. *citric.* 0·3—0·6 bei Säuglingen, bis 1·2 *g* bei älteren Kindern pro dosi) zur Alkalisierung des sauren Urins hat mich nicht befriedigt.

Wenn in *sehr* schweren und außerordentlich chronischen Fällen innere Mittel versagen, so sind warme Blasenausspülungen mittels besonders kleiner Metallkatheter, welche mit Schlauch und Trichter armiert sind, am Platze: 1. 0·5—1%, Borsäure- oder $^1/_4$%ige Lysollösungspülung zur Entleerung der Blase und Verhütung von Stauung eitrigen Sekretes; 2. Spülung mit Arg. nitr.-Lösung 1:2000; 3. darauffolgende Berieselung der Blase mit physiologischer Kochsalzlösung.

Als Ultimum refugium ist die Vaccinebehandlung zu versuchen.

Literatur: *Escherich*, Über Cystitis bei Kindern durch das Bact. coli commune. Mitt. d. Ver. d. Ärzte i. Steiermark, 1894. — *Finkelstein*, Über Cystitis im Säuglingsalter. J. f. K., 1896, Bd. 43, S. 148. — *Trumpp*, Über Koli-Cystitis im Kindesalter. V. d. G. f. K., Frankfurt am Main 1896. — *Langstein*, Ref. Verein f. inn. Med. u. Kinderhk., 16. Nov. 1912; Die Pyelocystitis im Kindesalter, Jahresk. f. ärztl. Fortb. Juniheft 1912. Lehmanns Verl., München (Literatur!) — *Göppert*, Über die eitrigen Erkrankungen der Harnwege im Kindesalter. Erg. d. inn. Med. u. Kdhk., 1908, Bd. 2, S. 30. u. Die Pyelocystitis des Kindesalters. B. klin. W., 1909, Nr. 14. — *Thiemich*, Über die eitrigen Erkrankungen der Nieren und Harnwege im Säuglingsalter. J. f. K., 1910, Bd. 72 (Literatur!). — *Mirabeau*, Pyelitis im Kindesalter. Münch. G. f. Kinderhk., Mai 1910. Ref. J. f. K., 1910, S. 343. — *Thomson*, Infektion der Harnwege durch Kolibazillen beim Kind. M. f. K., 1913, Bd. 12, S. 264. — *Koltonu* u. *Krumoyorski*, Bakteriol. Ref. etc. Zbl. f. Bakt. u. Parasitk. 1913, Bd. 60, S. 8. — *Nothmann*, Zur diätetischen Behandlung d. eitr. Erkrank. der Harnwege im Kindesalter (Malzsuppe). B. klin. W. 1912, Nr. 38. — *Still*, Pyelitis in children. (Kal. citr.) Pediatrics. 1912, Nr. 24.

2. Hämaturie, Hämoglobinurie.

Hämaturie, Ausscheidung von Blut mit dem Harn, kann durch eine Verletzung der Urethra oder der Blase durch Traumen, durch Fremdkörper, durch Instrumente (Katheterismus), durch Lithiasis verursacht sein. Ferner kann sie bisweilen als das einzige Symptom einer hämorrhagischen Diathese, wie bei Purpura haemorrhagica (Morbus maculosus), Hämophilie, *Barlowscher* Krankheit, Syphilis haemorrhagica, in die Erscheinung treten. Ferner findet sie sich im Gefolge von Variola, Scarlatina, Thrombose der Nierenvene, embolischen Prozessen, Geschwülsten, Tuberkulose, Pyelitis acuta. Bei Blutungen aus der Urethra oder Blase ist der Urin mehr oder weniger hellrot und enthält meist Gerinnsel von Blut; das sichere Zeichen für Blutungen aus den Nieren ist die Entleerung von Blutcylindern.

Die **Prognose und Behandlung** der Hämaturie richtet sich nach dem Grundleiden. Für Nierenblutungen kommen absolute Ruhe, Eisblase, Gelatine- und Adrenalininjektionen in Betracht.

Unter Hämoglobinurie versteht man die Entleerung gelösten Blutfarbstoffes (Hämoglobin und Methämoglobin) mit dem Urin. Die Farbe des Urins kann ins Rötliche gehen oder ein dunkles Mahagonibraun zeigen. Die Hämoglobinurie findet sich bei Säuglingen und bei älteren Kindern. Sie entsteht unter der Wirkung eines Giftes, so z. B. durch Kalium chloricum, Arsenwasserstoff, Naphthol, Morcheln u. a., als Begleiterscheinung von Infektionskrankheiten (Malaria, Scharlach, Diphtherie, Intermittens, Lues hereditaria, *Winckel*sche Krankheit), nach Verbrennungen und als selbständige Krankheit unter dem Bilde der paroxysmalen Hämoglobinurie.

Die Anfälle von Austritt von Hämoglobin oder *Methämoglobin*, durch das Spektroskop identifiziert, treten im Gefolge von mittleren (38°) oder hohen Temperaturen, starken Schüttelfrösten, Mattigkeit, eventuell Erbrechen mit ziehenden Schmerzen in der Nierengegend auf. Der Anfall dauert für gewöhnlich nur Stunden, er kann sich mehr oder minder häufig wiederholen, bei manchen Patienten jede Woche, besonders in der kalten Jahreszeit einsetzen. Er wird in den meisten Fällen unmittelbar durch Kälte (kaltes Fußbad u. a. m.), aber auch durch starke Muskelarbeit („*Marschhämoglobinurie*") und durch vasomotorische Störungen ausgelöst. Prädisponierend wirkt abnorme Blutbeschaffenheit, wie wir sie bei der Lues hereditaria finden. Bei einem recht beträchtlichen Prozentsatz der an paroxysmaler Hämoglobinurie leidenden Patienten läßt sich in der Tat Lues nachweisen.

Die Erklärung des Anfalles wird durch die Bildung eines Autolysins gegeben, das die eigenen roten Blutkörperchen aufzulösen im stande ist (*Donath* und *Landsteiner*), als weitere Faktoren eine Resistenzerniedrigung der Erythrocyten und abnorme Erregbarkeit der Vasomotoren des Hämoglobinurikers.

Die **Prognose** ist quoad vitam günstig. Wo Lues nachzuweisen ist, wird auf antiluetische Behandlung öfter Heilung beobachtet. Unter den schweren Komplikationen, die zum Tode führen, spielt Nephritis die erste Rolle.

Therapie. Cholesterin ist als hämolysehemmendes Mittel bei Erwachsenen und bereits auch bei Kindern zu 0·5 g in 10% Emulsion intramuskulär empfohlen und mit vorübergehendem Erfolg verwendet worden. Am meisten Erfolg verspricht eine antiluetische Kur.

Literatur: *Chvostek*, Über das Wesen der paroxysmalen Hämoglobinurie. Deuticke, Wien 1894. — *Donath* u. *Landsteiner*, Münch. med. W., 1904, Nr. 36, und Z. f. klin. Med. 1905, Bd. 54. — *Langstein*, Med. Klinik 1905. — *E. Meyer* und *E. Emmerich*, D. A. f. klin. Med. 1909. — *Moro*, *Noda* u. *Benjamin*, Münch. med. W., 1909, Nr. 11. — *Pringsheim*, Über die Beeinflussung des hämoglobinurischen Anfalls durch Cholesterin. Münch. med. W. 1912, Nr. 32. — *Reiß*, Beitr. z. Pathol. u. Ther. der Haemoglobinuria paroxysmalis. J. f. K., 1913, Bd. 78, S. 728.

3. Harndrang.

Harndrang ist ein hervorstechendes Symptom des Blasenkatarrhs, beginnender akuter Nephritis, der Hyperämie der Nieren sowie des Diabetes, findet sich aber auch selbständig, hauptsächlich bei neuropathischen Kindern. Das Bedürfnis Urin zu lassen, äußert sich nicht erst nach Stunden, sondern alle 15—20—30 Minuten. Die Entleerung geht, wenn entzündliche Erkrankungen der Harnwege nicht vorliegen, schmerzlos vor sich, die Harnmenge ist meist nur gering, der Urin selbst fast immer klar und hell sowie frei von abnormen Bestandteilen. Nur mitunter finden sich zahlreiche Krystalle von oxalsauren Salzen.

Das Leiden quält die Kinder und bringt sie durch Störung des Schlafes herunter. Nach Wochen und Monaten tritt ganz allmählich Heilung ein. Befallen werden vorwiegend zarte, nervöse Kinder, bei denen vielleicht eine erhöhte Reizbarkeit der Beschaffenheit im Bereiche des Sphincter vesicae besteht.

Die **Ätiologie** des selbständigen Harndranges ist unaufgeklärt. Häufig dürfte der Grund der Hyperästhesie in der Neuropathie der Kinder zu suchen sein.

Die **Diagnose** macht keine Schwierigkeiten. Wichtig ist die Feststellung der Ursache. Bei beginnender Nephritis findet sich Eiweiß, oft auch Blut im Urin, bei *Blasenkatarrh* ist er trübe, reich an Leukocyten, bei Diabetes ent-

hält er Zucker; bei Blasensteinen ist er in der Regel klar und frei von abnormen Bestandteilen, zeitweise aber blutig, wird unter Beschwerden, zuweilen mit Unterbrechung des Strahles entleert.

Die **Prognose** des selbständigen Harndranges ist durchaus günstig.

Die **Behandlung** hat eine antinervöse Allgemeinbehandlung einzuleiten und aus der Nahrung alles auszuschalten, was den Harndrang verstärkt, also namentlich Senf, junges Bier, unreifes Obst, scharfe Gewürze. Prompt wird in vielen Fällen die Sensibilität durch Aqua amygd. amar. (3mal täglich soviel Tropfen als das Kind Jahre zählt) herabgesetzt. Die Behandlung des symptomatischen Harndranges muß sich nach der Grundkrankheit richten.

4. Harnverhaltung und Blasenkrampf, Ischuria und Spasmus vesicae urinariae.

Unter Harnverhaltung verstehen wir ein temporäres, vollkommenes oder fast vollkommenes Unvermögen, Urin zu entleeren, obwohl das Bedürfnis hierfür vorhanden ist.

Die Harnverhaltung findet sich bei Kindern in der Regel als Folge von Steinen, welche im Blasenhalse oder der Harnröhre festgehalten werden, von Blutgerinnseln, welche ihr Lumen verschließen, bei Phimosis oder Paraphimosis, seltener infolge von Lähmung des Detrusor urinae, welche ein Frühsymptom von akuter Myelitis sein kann (*Ehrenberg* und *Posner*, D. med. W., 1894, Nr. 47).

Symptome. Größere Kinder klagen meist über Schmerzen in der Perinealgegend, über Harndrang und Unvermögen, die Blase zu entleeren. Nicht selten besteht Angst, Frösteln, kalter Schweiß, kleiner Puls. Die Gegend oberhalb der Symphyse ist etwas vorgewölbt, bei der Perkussion gedämpft und die Blase als rundliche, elastische, auf Druck empfindliche Geschwulst durchzufühlen.

Kleine Kinder sind bei Harnverhaltung sehr unruhig, schlaflos, ziehen die Beine an, stoßen sie heftig wieder ab und werfen sich hin und her.

Dauer und Verlauf hängen von der Ursache ab. Mit ihrer Beseitigung erfolgt reichliche Harnentleerung und schnelle Heilung; andernfalls entwickeln sich Blasenatonie, Harnstauung, Pyelitis, Urämie, die den Tod zur Folge haben können.

Die **Behandlung** hat in erster Reihe die Ursache zu beseitigen. Häufig wird vorübergehend der Katheterismus notwendig.

Der Blasenkrampf ist ein krampfhafter Verschluß des Blasenhalses. Er kann hervorgerufen werden durch harnsaure Konkremente, durch Erkältung (Liegen auf kaltem, feuchtem Boden, Durchnässung der Füße), durch Genuß jungen Bieres, unreifen Obstes, sowie durch Fortleitung von Entzündungen benachbarter Teile auf die Gegend des Blasenhalses (Coxitis, Typhlitis, Fissura ani etc.). Als Symptom findet er sich bei beginnender Scharlachnephritis.

Die **Symptome** ähneln denen der Harnverhaltung.

Der **Verlauf** ist in der Regel ein günstiger. Bei Neugeborenen pflegt der Spasmus gewöhnlich mit Ablauf des 10. Lebenstages zu verschwinden, bei größeren Kindern nach Beseitigung der Ursache meist schon nach 1—2 Tagen auf. Nur bei Coxitis, Appendicitis, Fissura ani hält er länger an.

Therapie. Bettruhe, verlängerte warme Bäder von 35° C an, Flanellbinde um den Leib, blande Diät (Milch, Milchsuppen, Hafersuppe, Gerstenschleim, Kakaoabkochung), bei älteren Kindern Kodein (0·002—0·005, 3mal täglich) oder Aq. Amygdal. amar. (2—10 Tropfen 3mal täglich), Chloralhydrat (0·5—1·0—1·5 als Klysma).

5. Blasensteine.

Blasensteine kommen in jeder Periode der Kindheit, am häufigsten zwischen 2. und 6. Lebensjahre, vorwiegend bei Knaben vor. Sie bestehen entweder aus Uraten, Oxalaten, Phosphaten, Carbonaten, Cystin oder Xanthin.

Die **Symptome** sind die gleichen wie bei Erwachsenen, d. h. zeitweilige Schmerzen in der Perinealgegend oder der Eichel, die bei Körperbewegungen auftreten oder gesteigert werden, vermehrter Harndrang, zeitweiliger Blasenkrampf, Stuhldrang, Tenesmus, Harnverhaltung oder Incontinentia urinae, Mastdarmvorfall und Penisérektionen. Der Urin ist bald klar, bald trübe, zeitweise blutig, eitrig bei sekundärer Pyelitis und enthält kleine Körnchen oder Bröckelchen von Konkrementen.

Die **Diagnose** wird durch die Harnbeschwerden nahegelegt, aber erst durch Röntgenuntersuchung, Steinabgang, Sondierung, bzw. Cystoskopie gesichert. Ein heller Ton und ein Gefühl von Reibung bei der Sondenexploration spricht für das Vorhandensein eines Steines.

Die **Prognose** ist dubiös. Sie ist abhängig von den durch den Stein gesetzten Veränderungen, wie Blasenkatarrh, Ulcerationen der Blase, Pericystitisabscessen, Fisteln oder Nierenerkrankungen. Das Ende kann durch allgemeinen Marasmus oder Urämie herbeigeführt werden.

Die **Behandlung** besteht in roborierender Diät, im Vermeiden starker Körpererschütterungen und in der Verwendung alkalischer Brunnen, wie: Fachinger, Biliner, Vichyer, Karlsbader, Oberselzbrunner, bei Phosphaten künstlicher kohlensaurer Brunnen. Das Wichtigste bleibt die chirurgische Behandlung durch Lithotripsie oder den hohen Blasenschnitt. Nach Entfernung des Steines sind die sekundären Entzündungen der Harnwege nach den früher angegebenen Methoden zu behandeln.

Literatur: *v. Bókay*, J. f. K., 1886, Bd. 40, S. 1. — *Ebstein*, Beitrag zur Lehre von der harnsauren Diathese, 1891. — *Ebstein* u. *Nicolaier*, Experimentelle Erzeugung von Harnsteinen, 1891. — *Englisch*, A. f. klin. Chir., Bd. 72, S. 467.

6. Enuresis nocturna.

Unter Enuresis nocturna, nächtlichem Bettnässen, verstehen wir das Unvermögen, während des Schlafes den Urin zurückzuhalten, und zwar in einem Alter, wo bei Kindern der Blasenschließmuskel bereits vollkommen leistungsfähig ist. In einer Zahl von Fällen verbindet sich mit der Enuresis nocturna eine Enuresis diurna, d. h. der unwillkürliche, beinahe unbemerkte Urinabgang auch am Tage. Es handelt sich bei der Enuresis um eine rein funktionelle Störung im Gegensatz zu dem unwillkürlichen Harnabfluß, der entweder ein Zeichen degenerierter Minderwertigkeit (Idiotie, Imbezillität) ist oder von organischen nachweisbaren Affektionen des Harnapparates oder des Zentralnervensystems abhängt.

Symptome. Das Bettnässen im Schlafe erfolgt gewöhnlich während der Nacht nur einmal, in der Regel in den ersten Stunden der Nacht, oder erst gegen Morgen, d. h. in den Stunden, wo der Schlaf tief und die Blase stark gefüllt ist. Manche Kinder nässen das Bett jede Nacht, manche nur gelegentlich, mit unregelmäßigen, verschieden langen Pausen.

Eine große Zahl der an Enuresis leidenden Kinder ist zart, andere machen einen durchaus gesunden, kräftigen Eindruck, viele sind Neuropathen und nervös oder hysterisch belastet.

Der Urin ist in der Regel frei von abnormen Bestandteilen, klar; mitunter auffallend blaß und von geringem specifischen Gewichte, bisweilen enthält er harnsaure Salze.

Das krankhafte Bettnässen, von dem man selbstverständlich erst in dem Alter nach dem 12.—18. Monat reden kann, dauert in der Regel Jahre, hält oft bis zur Pubertät und länger an. Mitunter treten lange Pausen auf, aber der alte Zustand kehrt nach psychischen Erregungen, Indigestionen oder Erkältungen wieder. In anderen Fällen hört die Enuresis plötzlich auf und kehrt nie wieder.

Ätiologie. Eine ätiologische Einheit der rein funktionellen Enuresis besteht nicht. Eine größere Zahl der Fälle, sowohl von Enuresis nocturna wie diurna, dürfte wohl als Teilerscheinung, bzw. als hervorstechendes oder einziges Symptom kindlicher Hysterie gedeutet werden dürfen. Dafür spricht die Familienanamnese, das plötzliche Auftreten einzelner Fälle im Anschluß an starke seelische Erregungen (schwere Träume),

die psychische Infektion vorher enuresisfreier Kinder in Schulen, Pensionaten, in der Familie durch enuresiskranke Kinder, die Vergesellschaftung von Enuresis bisweilen mit anderen hysterischen Symptomen, wie Astasie-Abasie, Krämpfen, hysterischen Lähmungen u. s. w., der prompte und dauernde Erfolg einer antihysterischen Behandlung.

Die Hyperästhesie des Blasenhalses, die Insuffizienz des Schließmuskels der Blase (sog. „paralytische" Form) oder ein angenommener Spasmus des Blasenöffners (sog. „spastische" Form) stellen nichts weiter dar als eine isolierte Funktionsstörung, wie sie der kindlichen Hysterie eigentümlich ist.

Ein kleiner Teil der Erkrankungen ist als „nächtliche Entladung eines unbemerkten oder abortiven nächtlichen epileptischen Anfalles" zu deuten. Die überwiegende Restzahl aller Bettnässer gehört aber den Neuropathen an. Hier handelt es sich um eine Störung des Reflexmechanismus, um Mangel an Selbstbeherrschung, begünstigt durch verkehrte Erziehung. Im Bilde der Allgemeinneurose ist es verständlich, wenn ein Teil der Fälle von Enuresis diurna sich durch mangelhafte Gewöhnung, die volle drängende Blase zur richtigen Zeit zu entleeren, oder durch ein „Verpassen" des Blasendranges (Inanspruchnahme durch fesselnde Lektüre, durch interessiertes Spiel, durch Verbot während des Schulunterrichtes die Klasse zu verlassen) ausbildet.

Es bleiben noch die Fälle übrig, wo die Enuresis als ein Degenerationszeichen aufzufassen ist.

Neben der allgemeinen neuropathischen Ätiologie der Enuresis spielen alle sonst noch für ihre Entstehung herangezogenen Momente nur eine akzidentelle Rolle. Zu diesen Gelegenheitsursachen gehören z. B. Enge des Präputiums, Excoriation an seiner Öffnung, Steine in der Harnröhre, der Blase, Oxyuren in der Urethra, Masturbation, Fluor albus, Vulvitis, adenoide Vegetationen, abnorme Harnbestandteile (Zucker, Eiweiß, Eiter, Bakterien), als Zeichen eines Diabetes, einer Nephritis, Cystitis, Bakteriurie (*Nicolaysen*[1]).

Enuresis ist bei Knaben häufiger als bei Mädchen. Sie findet sich nicht selten bei allen Geschwistern.

Die **Therapie** hat auf eine allgemeine Kräftigung des Körpers durch roborierende Diät, mit Vermeidung reizender Stoffe (Senf, Meerrettich, Pfeffer, Sellerie, Alkoholica), durch leicht verdauliche Eisenpräparate, durch Bewegung im Freien und durch hydrotherapeutische Maßnahmen hinzuarbeiten. Die Momente, denen eine akzidentelle Rolle bei der Entstehung der Enuresis zuerkannt wird, müssen ausgeschaltet werden. Ich habe eklatante Heilungen innerhalb eines oder weniger Tage nach Entfernung von adenoiden Vegetationen und vollständiges Schwinden des Leidens nach erfolgreicher Behandlung einer vorliegenden Cystitis gesehen. Bei bestehender Epilepsie ist eine entsprechende Behandlung einzuleiten.

In vielen Fällen funktioneller Blasenstörung wird durch eine antihysterische, d. h. psychisch-pädagogische Behandlung ein schneller und dauernder Erfolg erzielt. Welche Art der Methode hier auch gewählt werden mag, ihre Wirkung ist eine suggestive. Bald kommt man durch eine sofortige Bestrafung auf frischer Tat, bald, besonders bei älteren

[1] *Nicolaysen*, Ch. Bakteriurie bei Enuresis diurna. D. med. W., 1897, Nr. 13, S. 196.

Kindern, allein schon durch eine ernste Ermahnung, Wachrufen des Schamgefühls, zum Ziel. Bald erreicht man den Zweck der rechtzeitigen Blasenentleerung durch öfteres regelmäßiges Wecken des Kindes in der Nacht oder durch den schrillen Ton einer Weckuhr, die zu bestimmter Stunde ruft. In anderen Fällen führt die Anwendung des elektrischen Stroms (Faradisation) oder die Überrumpelung durch ein unerwartetes kaltes Sitzbad, eine Dusche u. dgl. zum Ziele.

Die von mir vielfach mit gutem Erfolge verwendete Massage[1]) des Blasenhalses, mit dem Zeigefinger der einen Hand oder mit einer Metallbougie vom Rectum aus leicht reibend, mit der anderen Hand Streichung oberhalb der Symphyse, fasse ich gleichfalls nur als ein Suggestivum auf. Keinen anderen Wert dürften epidurale Injektionen[2]) (10—40 ccm physiol. Kochsalzlösung, 3mal wöchentlich) haben, von denen ich wegen ihrer zweifelhaften Wirkung und relativen Gefährlichkeit für die Praxis abrate.

Die Isolierung des Kindes, seine Entfernung aus der Familie als rein psychische Beeinflussung ist zu empfehlen, wenn der Krankheit auf keine andere Weise beizukommen ist.

Notwendig ist es, die Kinder an eine regelmäßige Harnentleerung zu festgesetzter Zeit, auch nachts und während der Schulstunden, zu gewöhnen. Die Flüssigkeitszufuhr ist zu ordnen: speziell dürfen die Kinder gegen Abend keine flüssige, sondern nur noch feste Nahrung zu sich nehmen. Zweckmäßig ist es auch, das Fußende des Bettes durch 1 Paar Holzklötze von ca. 10—12 *cm* Höhe hoch zu stellen. Dadurch wird erzielt, daß der in der Nacht aus den Nieren ausfließende Harn sich zunächst im hinteren oberen Segment der Blase ansammelt und möglichst spät in den Blasenhals gelangt, wodurch die sonst normalerweise von hier ausgehende Reizung und Contraction der Detrusoren möglichst beschränkt oder vollkommen ausgeschaltet wird. Durch diesen Kunstgriff wird gleichzeitig der Schließmuskel, welcher sich abhängig von der Contraction der Detrusoren auch reflektorisch zusammenzieht, vor zu starker Inanspruchnahme zeitweilig geschützt. Das Bettlager soll nicht zu weich sein, das Kind soll auf einer harten Matratze liegen, für tägliche Stuhlentleerung ist zu sorgen.

Von Medikamenten sind außer Roborantien (Eisen und Chinin) empfohlen: Extract. Belladonn. (0·01—0·05), Atropin (0·05 : 25·0, so viele Tropfen, als das Kind Jahre zählt), Strychnin (subcutan $^1/_2$—1 *mg* oder als Tinct. Strychni 1·0, Tinct. Chin. comp. 10·0, 2mal täglich 10 Tropfen), Chloralhydrat (1·0—1·5 : 100·0).

Literatur: *L. Nicolaysen*, B. klin. W., 1895, Nr. 47 u. 49. — *M. Thiemich*, Über Enuresis im Kindesalter. B. klin. W., 1904, Nr. 31. — *Reinach*, Über Pollakiurie und Enuresis im Kindesalter, J. f. K., 1903, Bd. 58, S. 795. — *Th. Zangger*, Zur Therapie der funktionellen Enurese, Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte, 1905, Nr. 17 u. 18. — *O. Meyer*, Beitr. z. Kenntnis der Hysterie im Kindesalter, J. f. K., 1905, Bd. 62, S. 173 (Literatur!).

7. Menstruatio praecox.

Vorzeitige Menstruation ist in unserem Klima nicht häufig. Beobachtet wird sie in sehr seltenen Fällen bei Säuglingen, sodann öfter bei Kindern

---

[1]) *Wülfe*, Über die Behandlung der Enuresis. Z. f. diät. u. physik. Th., 1912, Bd. 6. — [2]) *Cathelin*, De l'innocuité des injections épidurales chez l'enfant. Rev. mens. des maladies de l'enfance, 1902; *Kapsamer*, A. f. K., Bd. 38, 1904, S. 376.

im Alter von 2, 3 und mehr Jahren, bald regelmäßig alle 4 Wochen oder ganz unregelmäßig, bisweilen abnorm stark, bald nur äußerst gering. Oft tritt die Blutung nur ein einziges Mal auf und kehrt dann erst zur Zeit der Pubertät wieder. Dem Eintreten der Menses geht bisweilen eine Veränderung der Stimmung, ein Gefühl der Unbehaglichkeit voraus und während der Periode tritt geringes Fieber und Schwellung der Mammae auf.

Die vorzeitigen Menses sind meist ohne Gefahr für das Leben und die Entwicklung des Kindes. Die Diagnose ist aus der Anamnese, dem Ablauf des Vorganges, der Periodizität und der örtlichen Untersuchung, welche Verletzungen auszuschließen hat, zu stellen.

Eine Behandlung wird nur bei profuser Blutung erforderlich. In solchem Falle ist Bettruhe anzuordnen, Kaffee, Tee, Wein zu meiden; in schweren Fällen sind Styptica (Extract. Secalis cornuti, 0·03—0·05—0·1 pro dosi) zu empfehlen.

8. Diphtheria vulvae und Noma vulvae.

Diphtherie der Vulva kommt neben Angina diphtherica und Rhinitis diphtherica oder selbständig vor. Sie ist durch grauweiße, später mißfarbige Beläge auf der geröteten und geschwollenen Innenfläche der Labien ausgezeichnet. Diese Beläge lösen sich unter Absonderung übelriechender Flüssigkeit ab und hinterlassen ulcerierte Flächen von geringerem oder größerem Umfange, die sich im günstigen Falle nach einigen Tagen übernarben. Die Kinder haben hohes Fieber, zeigen große Unruhe, wenig Appetit, viel Durst, heftigen Harndrang, heftiges Brennen in der Schamspalte und meist raschen Kräfteverfall.

Die Krankheit dauert im günstigen Falle etwa 8 Tage; im ungünstigen kann sie schon nach 3—4 Tagen unter Kollaps zum Tode führen.

Die **Prognose** ist ernst. Wird die selbständige Diphtherie der Vulva nicht frühzeitig erkannt und richtig behandelt, so endet sie meist tödlich. Ebenso verschlechtert die Diphtheria vulvae die Prognose der Angina diphtherica.

Die **Diagnose** ergibt sich aus Okularinspektion und bakteriologischer Untersuchung.

Ätiologie. Die Diphtheria vulvae entsteht durch direkte Übertragung des diphtherischen Virus auf die Geschlechtsteile durch die Finger, durch Tücher, durch die Luft, durch den Urin bei bestehender Angina diphtherica.

Die **Therapie** ist in erster Linie eine specifische; ferner ist durch Stimulantien, wie Fleischbrühe, Kaffee, Tee, Wein, die Herztätigkeit anzuregen und lokal Sublimat (0·5 : 1000), Liquor Aluminii acetici, Lysol u. s. w. in Form von Umschlägen zu verwenden.

Gangrän oder Noma vulvae[1] ist entweder primär diphtherischer Natur oder entwickelt sich im Gefolge von Ruhr, Typhus, Dysenterie, Diphtherie. Ohne wesentliche Störungen des Allgemeinbefindens treten Blasen an der Innenfläche der großen oder kleinen Labien auf, die platzen und rasch zu zerfallenden Ulcerationen führen. Bisweilen bildet sich auch ein schmerzhaftes entzündliches Ödem der Labien, das aufbricht und als falscher Brand Labien und Umgebung (Perineum, After) zerstört. Noma vulvae kann bei frühzeitiger Demarkation heilen; in der Regel freilich endet sie schon zwischen dem 5. und 10. Tage unter den Erscheinungen von Kollaps tödlich.

Die **Therapie** besteht in frühzeitiger Ätzung mit dem Höllensteinstift, Ausbrennen oder Excision der erkrankten Partien. Außerdem trägt man für stimulierende Diät durch Bouillon, Kaffee, Tee und Wein Sorge. Bei Diphtherie-Noma verspricht die specifische Behandlung (1000—1500 I. E. Diphtherie-Antitoxin, mehrere Male zu wiederholen) Erfolg.

9. Vulvovaginitis (Gonorrhöe. Leukorrhöe. Fluor albus).

Die Vulvovaginitis gonorrhoica der Mädchen ist eine specifische entzündliche Affektion der Scheidenschleimhaut mit schleimig-eitriger Absonderung.

Symptome. Die Krankheit beginnt meist latent. Sie wird gewöhnlich durch das Auftreten von gelblichen oder gelbgrünen Flecken in der

[1] *Henoch*, Charité-Annalen, 1878, 618; *Freymuth* und *Petruschky*, Ein Fall von Noma genitalium mit Diphtheriebacillenbefund. D. med. W., 1898, Nr. 15 und 38.

Wäsche bemerkt. Die Untersuchung des Kindes ergibt das Hervorquellen einer gelblichen zähen Flüssigkeit aus der Vulva, Rötung, Schwellung und Empfindlichkeit des Introitus vaginae und des Hymens. Die abgesonderte Flüssigkeit enthält außer Schleim- und Eiterzellen zahlreiche Mikroorganismen, unter denen die Gonokokken überwiegen. Die subjektiven Beschwerden sind in der Regel gering und bestehen oft nur in lästigem Jucken, häufig auch im Drang zum Urinieren und Schmerz nach der Harnentleerung als Folge bestehender Urethritis. Bei stärkerem Fluor entwickelt sich oft Intertrigo, Ekzem. Bei längerem Bestehen der Krankheit verlieren die Kinder an Frische, ihre Gesichtsfarbe wird blaß, die Augen werden matt und sind von tiefen Schatten umgeben. Die geistige und körperliche Elastizität läßt nach, der Appetit vermindert sich, die Stimmung wird reizbar.

Die Gonorrhöe dauert im günstigsten Falle 1—2 Monate, in der Regel erheblich länger. Sie greift selten auf die Schleimhaut des Rectums und der Blase, noch seltener auf Uterus, Tuben und Peritoneum[1] über und zieht nur ausnahmsweise die Gelenke[2] in Mitleidenschaft.

Die **Prognose** ist im allgemeinen günstig, wenngleich der Prozeß nur langsam in Heilung übergeht und öfter rezidiviert. Manche zur Zeit der Pubertät in Erscheinung tretende schwere Leiden des Urogenitalapparates (Endometritis, Parametritis, Pyosalpinx u. s. w.) stehen im Zusammenhang mit der im Kindesalter erworbenen und nicht geheilten Gonorrhöe.

Die **Diagnose** ergibt sich aus der Lokalbesichtigung, bzw. aus der mikroskopischen und bakterioskopischen Untersuchung des Sekrets (Nachweis von Gonokokken).

Ätiologie. Die gonorrhoische Vulvovaginitis zeigt sich am häufigsten bei Mädchen im Alter von 6—11 Jahren, öfters auch schon in den ersten Lebensjahren. Sie ist immer durch eine Infektion mit Trippervirus veranlaßt. Gelegenheit hierzu gibt das gemeinsame Schlafen von Kind und tripperkranker Mutter, von Geschwistern oder anderen Schlafgenossen in einem Bette, gemeinsame Benutzung von Nacht- und Waschgeschirren, Handtüchern etc. seitens Kranker und Gesunder, speziell in Spitälern, ferner mutuelle Onanie, Stuprum, eine in Großstädten erschreckend häufige Ursache.

Therapie. Zur Verhütung der Gonorrhöe ist energisch zu warnen, daß weibliche Kinder mit einer an „Ausfluß" leidenden Person das Bett teilen oder gemeinsame Waschgefäße und Nachtgeschirre benützen. Ferner ist eine wachsame Beobachtung der Kinder auf Spielplätzen und beim Ausgang erforderlich. Die eigentliche Behandlung besteht in einem warmen Sitz-, Vollbad oder jedenfalls mehrmaligen Waschungen der Genitalien morgens und abends. Nach dem Bade und sorgfältiger Säuberung der Labien findet eine Ausspritzung der Scheide mit einer Lösung von Borsäure (2%), essigsaurer Tonerde (5%), Wasserstoffsuperoxydlösung (5%), Argentum nitricum (2—3%), Protargol (2%), Sublimat (1 : 2000) statt.

Bei Urethritis sind wegen der Gefahr der Verschleppung der Keime in die Blase Ausspülungen zu vermeiden. Hier wird die Urethra mittels einer Playfairsonde, die mit einem Wattebausch getränkt, mit den

[1]) *Lovén*, Ein Fall von tödlicher Peritonitis nach gonorrhoischer Vulvovaginitis eines Kindes. Hygiea, 48, S. 695. — [2]) *Cahen-Brach*, V. d. G. f. K., 1892, und *Seiffert*, J. f. K., 1890, Bd. 32, S. 13.

genannten Mittels oder mit Zincum oxydatum (0·1 : 100·0) armiert ist, geheizt. Hinterher wird die Scheide vorsichtig mit einem Jodoform- (oder Tannoform-) oder Ichthyolglycerin-Wattetampon ausgestopft oder ein Jodoform- oder Dermatolstäbchen (Rp.: Jodoform. 3·0, Tragacanth. Gumm. arab. Aq. dest. q. s. u. f. bacill. longitud. 2—3 cm, diam. 2 mm) oder Bougies (1·0 Salol, 10·0 Kakaobutter) in die Scheide eingeführt. Die Behandlung wird anfangs 2mal täglich, bei eintretender Besserung 1mal und später seltener gehandhabt. Das gleiche Verfahren kann auch bei der Vaginitis in Anwendung gebracht werden. Häufiges Einlegen von mit essigsaurer Tonerde getränkten Wattetampons zwischen die Labien schützt die Haut gegen Ekzem und lindert den Juckreiz. Schutz der Augen! Innerlich ist zur Verhütung einer Urethritis Balsamum Copaivae (2—4mal täglich 0·5), Extractum Cubebarum (4mal täglich 0·5—1·0) und Oleum Ligni Santali 3—5 Tropfen des Versuches wert.

Als Nachkur empfiehlt sich der Besuch eines Solbades (Elmen, Kösen, Colberg u. a.).

Neben der Vulvovaginitis gonorrhoica (cf. [illegible], sämtlicher Vulvovaginitiden) unterscheidet man eine Vulvovaginitis non gonorrhoica, die Leukorrhöe, oder den Fluor albus. Bei ihr findet sich ein weißlicher bis weißgelblicher, selten grünlicher Ausfluß aus der Vagina. Mikroskopisch besteht er aus Schleim mit Epithelzellen und wenigen Eiterkörperchen. Bei ihrer Entstehung spielen verschiedene Bakterien (Staphylokokken, Streptokokken, Bacterium coli), gelegentlich auch Oxyuris vermicularis eine Rolle. Begünstigt wird sie durch Onanie, Chlorose oder sie entsteht auf dem Boden der exsudativen Diathese. Die Leukorrhöe ist eine nicht ansteckende Erkrankung. Sie bleibt immer auf die Vagina und Vulva beschränkt. Die Erkrankung ist ungefährlich. Ihre Dauer beträgt 1—3 Monate.

Therapeutisch hat man eventuell vorhandene Oxyuren und Onanie zu beseitigen, Chlorose und exsudative Diathese zu behandeln und eine allgemeine Kräftigung des Körpers anzustreben. Für die lokale Behandlung sind Einblasungen von Bolus alba sehr zu empfehlen.

Literatur: *Cahen-Brach*, J. f. K., 1892, Bd. 34, S. 369. — *Skutsch*, Dissert. Jena 1891. — *Seiffert*, J. f. K., 1895, Bd. 42, S. 13. — *J. Stumpf*, Bolustherapie. Münch. med. W., 1911, Nr. 31.

10. Onanie. Masturbation.

Unter Onanie verstehen wir die künstliche, aus eigenem Antrieb und durch eigene Manipulationen bis zum Höhepunkt der Erregung (Orgasmus) getriebene Reizung der äußeren Genitalien, insbesondere der Glans penis und des Introitus vaginae. Recht häufig, speziell während der Schuljahre, findet auch eine mutuelle Onanie statt, bei welcher gleiches oder ungleiches Geschlecht sich gegenseitig erregen. Indem ich bezüglich der Details auf Spezialabhandlungen verweise, will ich hier hervorheben, daß die Onanie im Kindesalter sehr verbreitet ist und sich gar nicht so selten schon in den ersten Lebensjahren, selbst im Säuglingsalter findet, in Schulen, Pensionaten, Kadettenanstalten an der Tagesordnung ist.

Symptome. Bei manchem Kinde macht die Onanie so gut wie gar keine Symptome, bei anderen offenbart sie sich durch unbestimmte Erscheinungen, wie Mattigkeit, Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen, Herz-

klopfen, Verminderung der geistigen Spannkraft, schüchternes Wesen. Die Folgen sind je nach der Schwere der Onanie ganz unbedeutende, oder sie durchlaufen alle Phasen der Neurasthenie. Im Jünglings- und Mannesalter treten zu der allgemeinen „Erschöpfung der Nerven" funktionelle Geschlechtsstörungen (Pollutionen, Spermatorrhöe, Impotenz), psychische Geschlechtsstörungen (Homosexualität), sowie Augenleiden (Photophobien, Bindehautkatarrh etc.). Mag eine mäßig betriebene Onanie in tausend Fällen nicht schaden, so lehrt doch die Erfahrung, daß sie in einer ganzen Reihe von Fällen die eben geschilderten üblen Folgen nach sich zieht.

Ätiologie. Häufig spielt gewiß nervöse Belastung eine Rolle, in anderen Fällen führt irgend eine äußere Gelegenheit, z. B. das Jucken der Genitalien bei Ekzem, Oxyuren, chronische Darmkatarrhe etc., die Berührung der Genitalien beim Klettern in der Turnstunde zur Onanie, oder Nachahmungstrieb, direkte Verführung, Sinnenreize (Lektüre, Bilder etc.) geben Anlaß zu dem Laster.

Therapie. Es ist Pflicht des Haus- und Kinderarztes, die Eltern auf das häufige Vorkommen der Onanie auch im Kindesalter aufmerksam zu machen und speziell durch prophylaktische Ratschläge eine segensreiche Tätigkeit zu entfalten. Die Prophylaxis besteht im wesentlichen: 1. in vernünftiger Diät: Vermeiden von Überladung des Magens, von zu reichlicher Eiweißkost, Verbot von Alkoholica. 2. In ausgiebiger Hautpflege, Bewegung im Freien, Vermeidung allzu langen Sitzens, Verbot des Sitzens mit übereinandergeschlagenen Beinen sowie Reitsitz, in regelmäßiger Gymnastik. 3. Im Schlafen auf harter Unterlage, Hände über der Bettdecke; Sorge für regelmäßigen Stuhlgang und Urinentleerung. 4. Im Vermeiden, resp. Ausschalten aller Schädlichkeiten, welche besondere Gelegenheit zur Onanie oder zum Wachrufen der Sinnlichkeit geben können: Verbleiben im Bette nach dem Erwachen, allzu langer Aufenthalt auf den Aborten, erotische Bilder, Lektüre, allzu früher Besuch von sog. Kindergesellschaften.

Außer diesen allgemeinen Ratschlägen verhüten am besten gesunde Erziehung und das wachsame Mutterauge den Trieb zur Onanie.

Bei vorhandener Onanie hilft nur strengste Beobachtung Tag und Nacht (eventuell Fesseln der Hände, Apparate, welche die Beine auseinanderhalten oder die Genitalien vollkommen einschließen und dadurch ihre Berührung unmöglich machen) und bei älteren Kindern liebevolle Ermahnung mit dem Hinweis auf die aus dem Laster resultierenden Schädigungen, soweit diese Belehrung bei dem Verständnis des Kindes möglich ist. Lassen sich bestimmte Ursachen für das Entstehen der Onanie, wie Oxyuren, chronische Darmkatarrhe etc., nachweisen, so behandle man diese nach den üblichen Maßnahmen.

Literatur: *H. Cohn*, Was kann die Schule gegen die Masturbation der Kinder tun? Berlin 1894. — *Fürbringer*, Onanie in *Eulenburgs* Real-Encyclopädie. — *Rohleder*, Die Masturbation. Berlin 1899. Fischers med. Verlag.

VII. Krankheiten des Nervensystems.

A. Krankheiten des Gehirns.

1. Hyperämie des Gehirns.

Die *Hyperämie des Gehirns* ist entweder eine *aktive* oder *kongestive* oder eine passive, durch *Stauung erzeugte*.

Die aktive Hyperämie äußert sich zuerst durch Erscheinungen von Hirnreizung, wie Kopfschmerz, Rötung des Gesichtes, der Conjunctiva, Delirien, verengte Pupillen, Schlagen der Carotiden und Temporalarterien, Ohrensausen, Funkensehen, in schwereren Fällen durch Gedankenverwirrung oder selbst durch tobsüchtige Erregung, sowie durch Erbrechen und jagenden Puls, bei kleinen Kindern auch durch Zusammenzucken, allgemeine Krämpfe, Knirschen mit den Zähnen, bei Säuglingen durch stärkere Pulsation und Hervorwölbung der großen Fontanelle, wodurch das Bild einer akuten Meningitis vorgetäuscht werden kann. Diesen Erscheinungen folgen später Hirndrucksymptome, wie erweiterte Pupillen, verlangsamter Puls, Schlafsucht mit schweren Träumen, Bewußtlosigkeit, Apathie, die sich bis zur tiefsten Somnolenz steigern können.

Die *Stauungshyperämie* ist durch Gleichgültigkeit, Schlafsucht, Mattigkeit, blasse Gesichtsfarbe, Schlaffheit der Muskeln, seufzendes Atmen gekennzeichnet.

Aktive Hyperämie (Kongestion, Blutandrang zum Kopf) entsteht durch die Einwirkung direkter Sonnenstrahlen auf den Kopf (Insolation), durch zu starke geistige Anstrengung, anhaltendes Lesen, durch traumatische Einwirkung, Fall oder Schlag auf den Kopf, durch verstärkte Herzaktion nach dem Genusse von Spirituosen, von Kaffee und Tee, infolge psychischer Erregungen, vielleicht auch durch Fortpflanzung von Reizen von der Schleimhaut des Mundes auf die Hirnhäute, z. B. bei der Dentition, bei Neurasthenie, Hysterie, Masturbation, bisweilen bei geringfügigem oder ohne jeden erkennbaren Anlaß. Vielfach findet sich aktive Hyperämie bei akuten Erkrankungen, insbesondere im Beginne von Infektionskrankheiten.

Die *passive Hyperämie* des Gehirns entsteht durch Stauung des Hirnvenenblutes bei Herzfehlern, Lungenerkrankungen, bei Glottiskrampf, bei Pertussis, ausgedehnten pleuritischen Exsudaten, schweren rachitischen Thoraxverkrümmungen, infolge von Kompression der Halsvenen durch beengende Kleidung, durch Drüsenschwellungen, Mediastinaltumoren, Struma.

Die **Prognose** ist von der Ursache abhängig. Läßt sie sich beseitigen, so ist auch die Hyperämie in der Regel sehr bald gehoben. Läßt sie sich nicht ausschalten, so kann die Blutfülle zu Meningitis, zu Ruptur der Gefäße, zu abnormer Wasseransammlung führen.

Die **Diagnose** ist in der Regel schwierig, da die Symptome der aktiven wie der passiven Hyperämie durchaus nichts Charakteristisches bieten.

Die **Therapie** der aktiven Hyperämie ist vor allem eine antiphlogistische. Blutegel an den Schläfen oder hinter den Ohren, auf dem Kopfe eine Eisblase, kalte Waschungen, laue Halbbäder, einige Dosen Kalomel zur Regulierung des Stuhles und Ableitung des Blutes auf den Darm. Zu Bett gebracht, lagere man das Kind mit erhöhtem Kopfe auf einem Roßhaarkissen, führe reichlich frische Luft zu und verordne eine leicht verdauliche, kühle Kost, zweckmäßig Obstsuppe, Getreidemehlsuppe, Fruchtsaft.

Bei der passiven Hyperämie, bei welcher es sich meist um einen chronischen Zustand handelt, ist die Beseitigung des Grundleidens (Exstirpation von Tumoren etc.) anzustreben. Außerdem versuche man vorhandene Herzschwäche durch Stimulantien, wie konzentrierte Fleischbrühe, Kaffee, Wein zu heben und symptomatisch durch Befreiung von beengender Kleidung, laue Bäder mit kühlen Übergießungen des Kopfes im Bade und Ableitung auf den Darm Erleichterung zu schaffen.

Beim Eintritt von Konvulsionen werden Narkotica notwendig.

2. Anämie des Gehirns[1].

Pathologische Anatomie. Das Gehirn der an Hirnanämie gestorbenen Kinder ist blaß, wässerig, weicher als in der Norm, die Pia mater serös infiltriert.

Symptome: Die Gehirnanämie entsteht entweder akut nach großen Blutverlusten, plötzlicher Hemmung der Blutzufuhr zum Gehirn, welche durch allgemeinen Krampf der Hirnarterien oder durch mangelhafte Herztätigkeit bedingt sein kann. Es kommt zum Bild einer leichten oder schweren Ohnmacht (Synkope).

Die für das Kindesalter wichtige ist die chronische Form der Blutleere des Gehirns. Sie findet sich bei perniziöser Anämie, Leukämie, nach wiederholten Blutverlusten und hauptsächlich nach schweren Magendarmerkrankungen der Kinder, insbesondere beim Hydrocephaloid. Das klinische Bild wird durch eine eigentümliche, mit Mattigkeit gepaarte Unruhe, besonders des Kopfes, welcher in rast-, aber energieloser Weise nach rechts und links geworfen wird, und durch unruhige Bewegung der unteren Extremitäten gekennzeichnet. Das kranke Kind sieht blaß aus, hat bleiche Lippen, trockene, welke Haut, einen kalten, toten Blick. Die Augenlider sind im Schlafe nicht ganz geschlossen, die Bulbi nach oben gewendet oder in rollender Bewegung. Die Cornea hat auf ihrer Oberfläche einen schleimigen Belag; die Conjunctiva der Sclera ist injiziert. Die Fontanelle ist abgeflacht oder eingesunken. Die Temperatur hält sich auf der Norm oder unter ihr. Der Puls ist frequent, klein, der Herzstoß kaum zu fühlen, die Respiration stark beschleunigt, die Nasenspitze, die Hand, die Füße kühl, vielfach ist Übelkeit oder Erbrechen vorhanden. Zu diesen Symptomen gesellen sich in der Regel Krämpfe, die bald partiell, bald am ganzen Körper auftreten.

Bei ungünstiger Wendung des Zustandes erliegt das Kind schließlich einem heftigen Krampfanfall oder der Erlahmung des Herzens. Bei günstigem Ausgang nimmt allmählich die Unruhe ab, der Blick wird wieder frei und richtet sich mit Interesse auf die Umgebung, der Puls wird langsamer und kräftiger, die eingesunkene Fontanelle wölbt sich wieder vor.

Die **Prognose** ausgesprochener Gehirnanämie ist in jedem Falle zweifelhaft, besonders schlecht bei Kindern der ersten 15 Lebensmonate als Folge schwerer Darmstörungen.

Die **Diagnose** bietet kaum Schwierigkeiten. Blasses Aussehen, blasse Farbe, trockene, welke Haut, eingesunkene Fontanelle, frequenter, kleiner Puls, die charakteristische Unruhe des Kopfes, unregelmäßige, seufzende Atmung sichern die Diagnose.

Ätiologie. Die Ursache sind akute oder auch chronische Ernährungsstörungen, unzureichende Ernährung oder Blutungen.

Die **Therapie** hat alle die diätetischen Maßnahmen zu berücksichtigen, die bei der Besprechung der Ernährungsstörungen angegeben sind, und gegen die Erlahmung des Herzens anzukämpfen. Neben der Ernährung per os kommen Milch-, Kochsalzklistiere und subcutane Infusion in Betracht, als herzbelebende Mittel Campher, Coffein, Äther, Tee, Wein, Kognak, Rum.

Die Hautcirculation wird durch warme Einwicklungen, Wärmflaschen, heiße Bäder, Senfeinwicklungen, der Zufluß von Blut zum Gehirn durch Lagerung des Patienten mit horizontalem oder tiefliegendem Kopfe angeregt.

3. Sinusthrombose.

Unter Sinusthrombose verstehen wir eine Gerinnung des Blutes in den großen Sinus der Dura mater. Am häufigsten ist der Sinus longi-

[1]) *Marshall Hall*, On the diseases and derangements of the nerv. system. 1841. *Nothnagel*, v. *Ziemssens* Hdb., XI. 1. *Vogel-Biedert*, Lehrb. der Kinderhlk., 10. Aufl., 315. *Emminghaus*, J. f. K., IV, 392.

tudinalis und der Sinus transversus dexter, öfter auch der Sinus petrosus im Kindesalter thrombosiert. Die mehr oder weniger entfärbten derben Gerinnsel lassen sich in die mit den Blutleitern kommunizierenden Venen verfolgen, und die durch Thrombose verursachte venöse Stauung im Gehirn und in der Pia bedingt die Gefahr capillärer Blutungen und hydrocephalischer Ergüsse.

Die Sinusthrombose ist nicht allzu häufig im Kindesalter, am häufigsten findet sie sich noch im Säuglingsalter.

Man unterscheidet zwei Formen, die *marantische* (primäre oder einfache) und die *phlebitische* (sekundäre oder septische) *Sinusthrombose*.

Ich behalte diese alte, im allgemeinen übliche Einteilung vorläufig bei, wenngleich der Begriff der rein „marantischen" Thrombose immer mehr an Existenzberechtigung einbüßt, da sie unter Umständen infektiöser Natur sein kann (*Pfaundler, Finkelstein*).

Ätiologie. Die *marantische*, nicht entzündliche Thrombose, welche sich mit Vorliebe im Sinus longitudinalis superior lokalisiert, entsteht am häufigsten durch Verlangsamung des Blutstromes infolge von Herzschwäche, seltener durch erschwerten Abfluß des Blutes zum Herzen (venöse Stauung, durch komprimierende Geschwülste etc.). Selten fängt die Gerinnung im Sinus transversus, und dann mit Vorliebe im rechten an. Diesen Befund versucht *Escherich* aus der größeren Weite des rechten Sinus transversus und aus der häufigen rechten Seitenlage der kranken Kinder zu erklären. Der Thrombus selbst, das Herzblut sowie die Cerebrospinalflüssigkeit ist bisweilen vollkommen steril. Die Thrombose entwickelt sich im Verlauf sowohl von akuten wie chronischen Krankheiten, ferner bei Atrophien, schweren Durchfällen, bei hereditärer Lues, Tuberkulose, Caries u. s. w.

Die *phlebitische*, entzündliche Thrombose hat ihre bevorzugte Lokalisationsstelle im Sinus transversus, nur ausnahmsweise ist der Sinus longitudinalis superior zuerst befallen. Die Phlebitis sinuum entwickelt sich gewöhnlich sekundär im Anschluß an Entzündungen des Ohres; öfter bilden Erysipel, große Furunkel, besonders an der Stirn, eitrige Ausschläge am Kopfe, entzündliche Vorgänge am Auge, in der Nase, Sepsis, Masern, Pneumonie, infektiöse Darmerkrankungen, Tuberkulose u. a. m. die Quelle der Infektion. Der phlebitische Thrombus enthält stets Keime, und zwar sind Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken nachgewiesen worden.

Die **Symptome** der *Sinusthrombose* haben an und für sich nichts Charakteristisches. Sie setzen sich vielmehr aus Stauungs- und Reizungserscheinungen zusammen, welche durch die Abnahme der Herztriebkraft bedingt sind.

Die marantische Form zeigt meist ein wenig ausgesprochenes Krankheitsbild, in einer Reihe von Fällen verläuft sie fast ganz symptomlos. Im Vordergrund stehen bei ihr Kollapserscheinungen, während die phlebitische Form durch Reizungs- resp. Lähmungserscheinungen beherrscht wird. So verläuft die erste Form unter tiefem Sopor und starkem Kräfteverfall (kühle Extremitäten, kleiner Puls), fieberlos oder mit Untertemperaturen, dagegen prävalieren bei der septischen Form motorische Reizerscheinungen: Zuckungen, Strabismus, Nystagmus, Trismus, Contracturen, insbesondere Nackenstarre, allgemeine Konvul-

sionen, motorische Lähmungserscheinungen, wie Ptosis, Facialis-, Extremitätenlähmung, sensible Reizungserscheinungen, wie Schmerzen, Hyperästhesie, Erbrechen etc. Alles deutet auf eine Meningitis hin. Oder es tritt Schüttelfrost, Fieber auf, und vom zerfallenden Thrombus aus entwickelt sich durch Allgemeininfektion das Bild der Sepsis.

Als direkte Stauungserscheinung dokumentiert sich die Überfüllung der Venen der Schädeldecke, welche als blaue Stränge vom Scheitel nach abwärts laufen, circumscripte Cyanose im Gesicht infolge Stauung im Gebiete der Venae faciales anteriores, ferner Ödem hinter dem Ohr (Befallensein des Sinus transversus), Ödem der Lider, Prominenz des Bulbus und Schwellung einer Gesichtshälfte (Thrombose des Sinus cavernosus). Hierzu kommt häufiges Nasenbluten durch Überfüllung der Nasenvenen, reichliche Gesichtsschweiße an umschriebenen Stellen oder halbseitig und Schweiße am Halse. Bei Säuglingen kommt bei offenem Schädel zu diesen Symptomen noch die Vorwölbung der bis dahin eingesunkenen Fontanelle hinzu, wenngleich dieser wichtige Anhaltspunkt auch fehlen kann.

Diagnose. Dieselbe ist auf Grund des Symptomenkomplexes sehr schwer und in vivo fast nicht zu stellen, denn die geschilderten mannigfaltigen Erscheinungen sind nur selten vollzählig vorhanden, niemals eindeutig und oft nur angedeutet. Bei Säuglingen ist die Hervorwölbung der Fontanelle, falls vorhanden, von Bedeutung. Großen Wert darf die Lumbalpunktion für die Diagnose beanspruchen. Hat die Punktionsflüssigkeit eine hämorrhagische Beschaffenheit, so spricht der Blutgehalt für eine Sinusthrombose. Für eine ältere und gegen frische, durch die Punktion gesetzte Blutung spricht leichte Gelbfärbung der Flüssigkeit, das Fehlen jedes Gerinnsels, das Vorhandensein von Schrumpfungserscheinungen der Blutkörperchen (Stechapfelform) bei sofortiger Untersuchung (*Fürbringer*, Zur Klinik der Lumbalpunktion, XV. Kongreß f. inn. Med.). Blutige Lumbalflüssigkeit entscheidet gegen Meningitis tuberculosa und cerebrospinalis, kann sich aber auch bei Traumen und Pachymeningitis haemorrhagica finden. Je nachdem die Cerebrospinalflüssigkeit steril oder mit Bakterien besetzt ist, läßt sich eine Scheidung der einfachen und der bakteriell-pileflebitischen Thrombose durchführen und gleichzeitig die Art der Keime feststellen[1]). Bei bakterieller Thrombose gelangen die Mikroorganismen, welche die Thrombosierung hervorgerufen haben, nach Durchwanderung der Sinusscheiden in den Subarachnoidealsack und erscheinen in der Cerebrospinalflüssigkeit. So konnte *Heubner*[2]) bei Sinusthrombose im Anschluß an schwere Darmstörungen, sowohl im Thrombus wie in der Cerebrospinalflüssigkeit, in einem Fall Pneumo-, in einem anderen Streptokokken nachweisen.

Die **Prognose** der Sinusthrombose ist schlecht. Absolut infaust ist sie bei der septischen Form, welche durch allgemeine Sepsis, Lungenembolien zum Tode führt, aber auch bei der marantischen bildet der letale Ausgang beinahe die Regel.

Therapie. Der Gefahr der Thrombose ist entgegenzuarbeiten, indem man sich bemüht, bei schwächenden Krankheiten das Sinken der Herzkraft durch geeignete Ernährung und Excitantien abzuwenden. Ferner

[1]) *Pfaundler*, Über Lumbalpunktionen an Kindern. J. f. K., 1899, Bd. 49. — [2]) *Heubner* (*Finkelstein*), Charité Annalen, 1898, 23. Jahrg.

soll jeder infektiöse Prozeß, Furunkulosis, Entzündungen der Nase, des Auges, des Ohres, im ersten Kindesalter mit peinlichster Sorgfalt behandelt und frühzeitig zur Operation geschritten werden.

Bei bereits zu stande gekommener Thrombose ist die Therapie so gut wie machtlos. Immerhin dürfen gewisse Anordnungen: Bettruhe, Hochlagerung des Kopfes, Mittel zur Hebung der Herzkraft (Tee, Kognak u. s. w.), nicht unversucht bleiben. Bisweilen rettet ein operativer Eingriff (Eröffnung des Sinus) dem Kinde das Leben.

Literatur: *Escherich*, Die marantische Sinusthrombose bei Cholera infant. J. f. K., 1885, XIX, S. 261. — *Kroß*, Thrombosis arteriae fossae Sylvii dextrae. J. f. K., 1885, XIX, 318. — *Heubner*, Charité-Gesellschaft, 11. März 1897. — *Finkelstein*, Über einige bemerkenswerte Ergebnisse der Lumbalpunktion nach *Quincke*. Charité-Annalen. 1898. 23. Jahrgang. — *Pfaundler*, Über Lumbalpunktionen an Kindern. J. f. K., 1899, Bd. 49. — *Jerobowitsch*, In.-Diss. Berlin 1899. — *Bogiusky*, A. f. K., Bd. 28, 1900, S. 24—25.

4. Meningitis tuberculosa (basilaris) s. Hydrocephalus acutus.

Die Meningitis tuberculosa ist eine akute, tuberkulöse Entzündung der Meningen, insbesondere der Pia mater, welche vornehmlich an der Gehirnbasis lokalisiert ist. Neben ihr findet sich fast immer die Tuberkulose über andere wichtige Organe ausgebreitet, deren terminale Form sie häufig darstellt. Die Erkrankung ist stets eine sekundäre.

Pathologische Anatomie. Die Gehirnmasse, deren Gyri fast verstrichen sind, fühlt sich unter den gespannten Hirnhäuten prall an und quillt bei der Entfernung der knöchernen Hülle etwas hervor. Die Pia mater ist in der Regel stark injiziert, mitunter nur wenig gerötet. Am meisten tritt die Injektion an der Gehirnbasis in die Erscheinung, ist jedoch nur selten auf sie allein beschränkt. Längs der Gefäße finden sich Tuberkelknötchen als grauweiße Körner von der Größe eines Hirsekorns, besonders zahlreich in der Fossa Sylvii. Sie sind, je nachdem sie älter oder frischer sind, weich und gelb, oder hart und mehr prominent. Zwischen Pia mater und Arachnoidea befindet sich ein graugelbliches, sulziges Exsudat, am deutlichsten an der Gehirnbasis, um das Chiasma nervorum opticorum, zwischen den Pedunculi cerebri, in der Fossa Sylvii. Die Ventrikel sind gleichfalls an dem Prozeß beteiligt, mitunter sogar in höherem Maße als die Basis des Gehirns, die Plexus chorioidei stark gerötet, die Höhlungen erweitert, fast stets mit reichlicher, schwach trüber, eiweißhaltiger, alkalisch reagierender Flüssigkeit gefüllt, die Wandungen erweicht, mürbe, geradezu zernagt, ihres Ependyms verlustig. Die Gehirnsubstanz selbst erscheint im Bereiche der injizierten Partien der Pia mater gerötet, häufig, wenn auch keineswegs immer erweicht; an den Gefäßen zeigen sich auch hier kleine grauweiße Knötchen, echte Miliartuberkel, die Tuberkelbazillen in großer Zahl enthalten. Der Nachweis der tuberkulösen Natur der Knötchen, sowohl auf der Pia mater als auch in der Rinde des Gehirns, entscheidet über die Art der Krankheit, welche als akute Miliartuberkulose der Pia mater zu bezeichnen ist.

Sehr häufig findet man bei der Sektion Miliartuberkel auch im Auge innerhalb der Chorioidea, fast immer irgend einen alten tuberkulösen Herd innerhalb einer Lymphdrüse oder eines inneren Organes, in der Milz, Leber, Lungen, Nieren, in der Pleura, Peritoneum, im Knochenmark etc., mitunter auch Solitärtuberkel im Gehirn. Auch die Pia des Rückenmarkes zeigt bisweilen Tuberkel. Die Spinalflüssigkeit ist vermehrt.

Symptome. In sehr vielen Fällen gehen dem eigentlichen Ausbruch der Krankheit Prodromalerscheinungen voraus, die besonders auffällig sind, wenn es sich um scheinbar gesunde, bis dahin frische und blühende Kinder handelt. Wenngleich es Erscheinungen unbestimmter Art sind, so wird der erfahrene Arzt, mit Rücksicht auf die Länge ihrer Dauer, selbst ohne den Nachweis hereditärer Belastung und lokaler

tuberkulöser Erkrankung, sie häufig doch als ernste Vorboten oder bereits als Zeichen eines latenten tuberkulösen Herdes aufzufassen geneigt sein.

Vereinzelt schließt sich die Meningitis direkt an ausgesprochene tuberkulöse Lungenerkrankung oder Pleuritis an, bisweilen tritt sie, insbesondere im Säuglingsalter, ganz plötzlich ohne jede vorherige Mahnung in die Erscheinung.

Als früheste Prodromalerscheinung macht sich eine Änderung im Wesen des Kindes bemerkbar. An Stelle der bisherigen Munterkeit tritt Verdrießlichkeit, Unlust zum Spiel. Das freundliche Lächeln verschwindet, und sucht man es durch Scherz oder gewohnten Zuruf hervorzulocken, so reagiert das Kind mit abwehrender Miene oder gar mit Weinen. Der Kranke meidet Bewegung, vernachlässigt liebgewordene Beschäftigungen, neigt zum Stillsitzen, zum Anlegen des Kopfes, zum Hinstarren, und schläft mehr als sonst. Zu diesen unbestimmten, der Mutter aber bereits auffälligen Veränderungen gesellen sich gleichfalls schon sehr früh langsam zunehmende Abmagerung, eine unverkennbare Mattigkeit des Blickes und ein Blasserwerden der Gesichtsfarbe. Der Appetit läßt nach, doch nicht in dem Maße, daß daraus allein die Abmagerung zu erklären wäre. Der Durst ist ein wenig gesteigert, der Stuhl etwas verstopft. Bisweilen stellt sich krampfartiger, nicht wieder verschwindender Husten ein, der ähnlich wie bei der Bronchialdrüsentuberkulose klingt.

Nachdem diese beunruhigenden Zeichen einer Störung der Gesundheit 8, 10, 14 Tage oder selbst Monate angedauert haben, tritt die eigentliche Krankheit mit deutlichen Symptomen von Gehirnreizung hervor. Das Kind bekommt Erbrechen, heftige Kopfschmerzen und Konvulsionen. Erbrechen und Krämpfe wiederholen sich. Der Kranke wird unruhig, nicht selten aufgeregt, und bisweilen erschreckt er die Umgebung durch jähes plötzliches schmerzvolles Aufschreien. Er klagt über Kopfschmerz oder faßt, wenn er den Schmerz noch nicht durch Worte ausdrücken kann, mit den Händen nach dem Kopfe, umgreift die Stirn, drückt diese wohl auch ins Kissen oder gegen die Wand des Bettes. Weiter zeigen sich dem Beobachter Reizerscheinungen, die teils die motorische, teils die sensible oder vasomotorische Sphäre betreffen. Der Patient zeigt Zuckungen einzelner Muskeln, zwinkert mit den Augen, bohrt in den Ohren, zupft an den Haaren, gähnt häufig, knirscht mit den Zähnen, seufzt grundlos und unbewußt, fährt unmotiviert zusammen, schreckt im Schlaf auf etc. Der Kranke wird immer verdrießlicher, empfindlich gegen Licht, gegen lautes Sprechen und Geräusche; er wehrt jede Berührung ab und scheint sie als Schmerz zu empfinden, die Haut ist überempfindlich. Der Blick ist häufig jetzt schon starr, nichtssagend, mit erweiterten Pupillen, ins Leere gerichtet. Auf sensible Reize (Stechen oder Zwicken, z. B. am Leib) erweitern sich die Pupillen mehr als unter normalen Verhältnissen, bei Lichteinfall verkleinern sie sich, erweitern sich aber wieder bei längerer Fortdauer des Lichtreizes (*Oder*, „Undulieren der Pupille"). Auffällig ist auch ein unmotiviertes Erröten und Erbleichen des Kindes. Bisweilen besteht schon jetzt eine leichte Nackensteifigkeit, besonders beim Versuch, den Kopf nach vorn zu beugen. Daneben findet sich öfter auch Steifheit der Wirbelsäule. Die Reflexe sind oft gesteigert, mitunter different. Das *Kernig*sche Symptom, die Unmöglichkeit, beim Sitzen das Bein im Kniegelenk gestreckt zu halten

oder in Rückenlage bei gebeugtem Hüftgelenk das gebeugte Knie zu strecken, ist meist deutlich vorhanden.

Appetit und Durst sind stark herabgesetzt, der Stuhl ist meist verstopft, der Urin gewöhnlich vermindert und konzentriert.

Das Fieber ist in dem 1. Stadium der Krankheit, der Gehirnreizung, meist nicht hoch (38—38·5) und ohne besonderen Typus, der Puls gewöhnlich der Temperatur entsprechend beschleunigt oder verlangsamt, häufig schon jetzt arythmisch, die Arterie meist etwas stärker gespannt („Pulsus contractus"). Das Erbrechen kehrt häufig tagelang wieder und kann bisweilen insofern etwas Charakteristisches aufweisen, als es im Gegensatze zu dem rein gastrischen „schweren" Erbrechen ohne Vorangehen von Übelkeit, ohne Würgbewegung oder sonstige Beschwerde erfolgt; die Flüssigkeit läuft einfach aus dem überfüllten Magen und Oesophagus heraus. Das hirnkranke Kind bricht zu jeder Zeit, während das magendarmkranke meist nach der Mahlzeit die Nahrung wieder von sich gibt.

Bei dem zweideutigen Symptome des Erbrechens sei der Arzt auf der Hut, mit der Diagnose eines „verdorbenen Magens", der ja auch die geschilderten Erscheinungen hervorrufen kann, vorsichtig und lasse stets die Möglichkeit einer Cerebralerkrankung offen.

In einzelnen Fällen gestaltet sich der Verlauf stürmischer, indem sich die Konvulsionen, Kopfschmerzen und das Erbrechen häufen. Die konvulsivischen Zuckungen folgen Schlag auf Schlag und befallen größere Muskelgruppen, mitunter die Muskeln einer Körperhälfte, mitunter die des gesamten Körpers. Nicht selten ist auch mäßige Nackenstarre und Schmerzhaftigkeit der Processus spinosi auf Druck nachweisbar, selbst Lähmungen einzelner Muskeln kommen, wenn auch nicht häufig, vor. Flexionscontractur und Flexibilitas cerea werden gelegentlich hier wie auch bei anderen Gehirnaffektionen beobachtet.

Das Stadium der Reizung kann sich bis $1^1/_2$—2 Wochen hinziehen, indessen für gewöhnlich bilden sich schon am Ende der ersten Woche so charakteristische Züge aus, daß dem Arzte fast jeder Zweifel an der Natur der Krankheit genommen wird. Es treten nunmehr in dem 2. Stadium der Krankheit, das anatomisch durch einen mehr oder minder großen hydrocephalischen Erguß in die Hirnhöhlen und sich mehr und mehr steigernde Hirnanämie charakterisiert ist, die Erscheinungen des erhöhten Hirndrucks in den Vordergrund: Der Puls wird langsam, gespannt und unregelmäßig, ein fast pathognomonisches Zeichen für dieses Stadium. Seine Frequenz, vorher zwischen 120—90 Schlägen schwankend, geht auf 70 und 60 herab. Häufig hat er auf kürzere oder längere Zeit die Eigenschaft des Baßsaitenpulses, d. h. für den leise tastenden Finger etwas Schwirrendes. Die Unregelmäßigkeit ist manchmal unbedeutend, immerhin für den aufmerksamen Untersucher deutlich nachweisbar. Der Puls zögert für einen Augenblick (*Baginsky*), er scheint einzuschlafen (*Heubner*); der Untersucher erhält den Eindruck, als wenn ein Schlag ausbleibt und dann wieder einige Schläge schneller hintereinander folgen. Diese Ungleichmäßigkeit ist bisweilen nur einige Stunden, bisweilen mehrere Tage merkbar. Mit dieser charakteristischen Unregelmäßigkeit des Pulses ist kaum diejenige zu verwechseln, wie sie sich auch bei anderen Erkrankungen, zumal in der Rekonvaleszenz akuter Infektionskrankheiten,

findet (vgl. *Heubner*, Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 26). Beim Säugling ist der wachsende Hirndruck auch objektiv durch Spannung und Hervorwölbung der noch offenen Fontanelle nachweisbar.

Die Temperatur ist auch im Stadium des Hirndruckes keine typische. Bisweilen geht sie mit der Verlangsamung des Pulses unter die Norm herunter, bisweilen ist sie mäßig gesteigert, oder sie ist normal[1]).

Meist wiederholt sich bei Beginn des 2. Stadiums auch das Erbrechen. Der Appetit ist vermindert, doch keineswegs erloschen, der Durst erhöht. Es besteht auch jetzt Verstopfung, die häufig durch Abführmittel nur unvollkommen beseitigt wird; Diarrhöen sind seltener. Die Zunge ist mäßig belegt, nicht trocken; das Zahnfleisch hat einen dünnen, grauweißen Belag. Der Unterleib ist flach oder häufiger kahnförmig eingesunken, seltener in seiner Form kaum verändert. Die kahnförmige Einziehung des Leibes rührt nur zum Teil von der Abmagerung des Kindes her, zum Teil wird sie durch krampfhafte Contraction der Darmmuskulatur hervorgerufen, die durch Vagusreizung bedingt ist (*Heubner*).

Die Atmung, während der Prodromalperiode gar nicht verändert, ist in dem Beginne der Krankheit selbst zunächst etwas beschleunigt, wird dann aber sehr frühzeitig arythmisch. Auf mehrere oberflächliche, rasch einander folgende, kaum wahrnehmbare Inspirationen, die sekundenweise ganz aussetzen können, folgt ein tiefes, seufzendes Exspirium, darauf wieder ziemlich normale oder oberflächliche Atemzüge (*Cheyne-Stokes*sches Phänomen). So wechselt ihre Frequenz oft rasch von 36 bis zu 12 in einer Minute, eine Störung, welche immer auf eine Gehirnaffektion hinweist.

Während einige Reizungserscheinungen jetzt mehr in den Vordergrund treten, machen sich gleichzeitig auch schon Lähmungserscheinungen bemerkbar. Auf der Haut, die welk und schlaff ist, läßt sich jetzt leicht ein tiefroter, mehrere Minuten persistierender Streifen erzeugen, wenn man mit dem Fingernagel über sie fortstreicht (*Trousseau*sches Phänomen, Dermographismus). Diese auf erhöhter Reizbarkeit der Vasomotoren beruhende Erscheinung, die sich bisweilen auch bei anderen kranken und selbst bei gesunden Kindern mit zarter Haut hervorrufen läßt, bleibt bei den an Basilarmeningitis erkrankten länger als unter anderen Verhältnissen bestehen — Tache méningitique oder hydrocéphalique.

Bald hört man fortwährendes Zähneknirschen, bald beobachtet man eigentümliche Saugbewegungen des Mundes, die nicht selten automatisch eine Stunde oder länger anhalten. Auf äußere Reize reagiert das Kind fast bald gar nicht mehr. Seine frühere Verdrießlichkeit und Gleichgültigkeit geht allmählich in den Zustand der vollkommenen Apathie und des absoluten Sopor über. Blaß und vollkommen ruhig liegt es da, als wenn die Außenwelt nicht mehr vorhanden wäre. Gelegentlich nur schlägt es einmal die Augen auf und starrt, ohne zu fixieren, mit weiten, großen Pupillen ins Leere. Bisweilen sind die Pupillen ungleich, manchmal, wenn auch träge, reagieren sie noch auf Licht. Ab und zu greift das Kind nach dem Kopfe, als wenn es heftige Schmerzen hätte.

[1]) *Henoch*, Charité-Annalen, Jahrg. IV, S. 508.

oder es seufzt tief auf, doch können auch diese Reizerscheinungen schon vollkommener Somnolenz gewichen sein. Die Eintönigkeit wird bisweilen durch einen gellenden, markerschütternden Schrei, den sog. Cri hydrencéphalique oder Hirndruckschrei, welcher die Eltern und auch den weniger erfahrenen Arzt in große Besorgnis versetzt, unterbrochen. Meist liegt das Kind bei diesem weithin tönenden, schmerzvollen Aufschrei still und bewegungslos da, bisweilen schlägt es traumverloren die Augen dabei auf, gleich darauf ist alles wieder ruhig. Nicht zu oft wird am geöffneten Auge Strabismus divergens oder convergens oder unausgesetzte rotatorische Bewegungen der Augäpfel beobachtet. Bald wird Okulomotoriuslähmung (Ptosis) auf einer Seite beobachtet, bald erscheint eine Gesichtshälfte durch mäßige Facialislähmung ungleich oder es tritt Schlucklähmung ein. Die innere Untersuchung des Auges ergibt häufig Stauungspapille, Chorioidealtuberkel oder beides. Seltener sind hemiplegische Lähmungen. Die Sensibilität der Haut nimmt allmählich ab, mit der Zeit bis zur Anästhesie. Die Funktionen des Mastdarms und der Blase sind gestört und können sich, anfangs gering, bis zur kompletten Lähmung der Sphincteren steigern und zur Inkontinenz führen.

Das Stadium des Hirndruckes dauert bald nur wenige, bald 8 und 10 Tage, bald noch länger. Dann tritt an Stelle der Reizung *die Lähmung, die Depression*. Hiermit beginnt das *3. Stadium* der Krankheit, das den Schlußakt des Dramas darstellt. Das Kind wird vollkommen apathisch, reagiert auf Anreden sowie auf sensible Reize gar nicht mehr und liegt in tiefer Somnolenz da. Ab und zu ertönt wohl noch der durchdringende Schrei, schließlich bleibt auch er aus. Der *Puls* wird äußerst schnell, 150—180—200—250 Schläge in der Minute, oder unzählbar, ist klein, aber qualitativ wieder gleichmäßiger als vorher.

Die *Temperatur* zeigt auch jetzt nicht immer ein typisches Verhalten, in den meisten Fällen jedoch steigt sie mit dem Beginne oder doch im Laufe des letzten Stadiums auf 40—41 selbst 42° C, in seltenen Fällen hält sie sich auf 39—39·5° C, äußerst selten ist sie subnormal. Das Emporschnellen der Temperatur zu bedeutender Höhe hängt wohl mit der Lähmung des regulatorischen Apparates des Wärmecentrums zusammen.

Die *Atmung* bleibt ungleichmäßig, bald oberflächlich, bald tief, mitunter auf Sekunden scheinbar ganz aussetzend und wird erst kurz vor dem Tode stark beschleunigt, stertorös. Die *Haut* fühlt sich an den Extremitäten oft kühl an, häufig rötet sie sich und bedeckt sich mit profusen Schweißen als Ausdruck der Vasomotorenlähmung.

Die *Pupillen* sind jetzt erweitert, häufig ungleichmäßig und vollkommen reaktionslos. Die Augenlider sind nur halb geschlossen; zwischen ihnen erscheinen die Bulbi mit schleimbedeckter, oft entzündeter und erweichter Hornhaut, sowie mit injizierter Conjunctiva.

Recht bald stellt sich auch *Lähmung* einzelner Muskeln und Muskelgruppen, sowie der Blase und des Mastdarms ein.

Nachdem diese Symptome 1—1½ Tage, selten länger angehalten haben, tritt der Tod entweder langsam unter den Erscheinungen von Herzparalyse oder rasch in einem heftigen eklamptischen Anfalle oder im unmittelbaren Anschlusse an einen solchen ein.

Nicht selten wird vor dem Eintritt in das Stadium der Lähmung

eine vorübergehende Besserung auf Stunden beobachtet. Der Kranke bekommt wieder einen klaren Blick, richtet sich im Bette auf, lächelt, spielt und verlangt zu essen. Diese Erholungszustände muß der Arzt kennen, um nicht zu Trugschlüssen verleitet zu werden und bei den Eltern unbegründete Hoffnungen zu wecken; denn bald sinkt das Kind wieder in den früheren Sopor zurück und geht schnell zu grunde. Selten zieht sich der Gesamtverlauf der Krankheit über 3—4 Wochen hinaus, gewöhnlich tritt vom Tage des ersten Erbrechens an gerechnet, schon nach 2—2½ Wochen das Ende ein.

Prognose. Die Feststellung der Diagnose bestätigt für gewöhnlich gleichzeitig das Todesurteil. Einwandfreie Fälle von Meningitis tuberculosa mit Heilung liegen sehr spärlich vor (z. B. 1 Fall *Freyhans*[1]) mit Nachweis von Tuberkelbacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit); die meisten Mitteilungen über Heilungen legen den Gedanken einer Fehldiagnose nahe.

Diagnose. Die D i a g n o s e der Meningitis tuberculosa bietet zu Beginn große Schwierigkeiten. Es können Verwechslungen mit subakutem Magenkatarrh, mit Typhus abdominalis und mit Influenza vorkommen. Anhaltspunkte für die Diagnose der Meningitis gegenüber dem Magenkatarrh bieten: tuberkulöse Belastung, auffällige Veränderung der Stimmung des Kindes, gänzliches Aufhören des Lächelns, Meiden der gewohnten Beschäftigung, häufig schon im Beginn vorhandene Pulsarythmie. Dazu kommen Drüsenschwellungen, phthisischer Habitus, die Fortdauer des Kopfschmerzes, Wiederholung des Erbrechens und der Krämpfe, die Zunahme der Reizbarkeit.

Frühzeitige soporöse Erscheinungen können Veranlassung zu Verwechslungen mit Typhus geben. Bei beiden Erkrankungen findet sich der Status typhosus, mäßiges Fieber, Kopfschmerz etc. Entscheidend wird der Puls sein, ferner spricht Meteorismus und Diarrhöe für Typhus, Kahnbauch und Verstopfung für Meningitis. Bei Influenza besteht zwar Kopfschmerz, daneben aber meistens Schnupfen, Husten und roter Hals; bei ihr vorhandenes Erbrechen deutet in seiner Art mehr auf eine Influenzagastritis, zumal wenn der Leib nicht eingezogen ist. Ferner fehlen Irregularität des Pulses, der Atmung, der Pupillen. Auch die Unterscheidung von der Meningitis serosa sowie von der epidemischen Meningitis, besonders wenn die Anamnese keine Anhaltspunkte über Dauer und Verlauf der Erkrankung liefert, kann große, selbst unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten. Gegen epidemische Cerebrospinalmeningitis spricht vollkommenes Fehlen oder nur Andeutung von Nackenstarre.

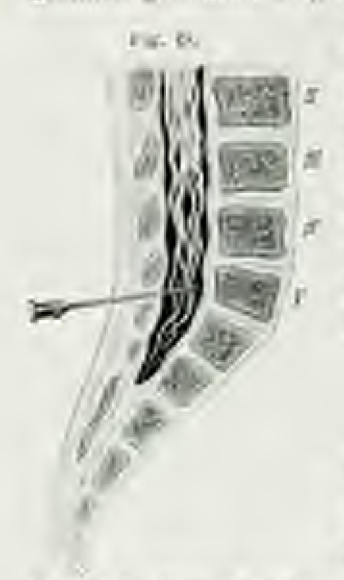
Der Nachweis von Chorioidealtuberkeln mittels des Augenspiegels versagt nicht selten in der ersten Zeit der Erkrankung.

Im weiteren Verlaufe ist das Bild der Meningitis tuberculosa so charakteristisch, daß ein Zweifel über das Wesen des Leidens nicht bestehen kann. In unsicheren Fällen wird die Diagnose erleichtert durch die *Quincke*sche Lumbalpunktion[2]). Der Einstich in den Wirbelkanal wird, nach gründlicher Desinfektion der Haut, mittels einer sterilisierten Kanüle zwischen dem III. und IV. Lumbalwirbel ca. 1—2 cm von der

[1]) *Freyhan*, D. med. W., 1904, Nr. 30; [illegible], Zur Frage über die Möglichkeit einer Heilung der Meningitis tuberculosa. J. f. K., Bd. 74, 1911, S. 155 (Literatur). — [2]) *Quincke*, Die Technik der Lumbalpunktion. Berlin 1902, und Die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion. D. med. W., 1905, Nr. 46.

Mittellinie vorgenommen. Die Operation ist aseptisch ausgeführt, vollkommen gefahrlos (Fig. 68 und 69). Die entleerte Flüssigkeit ist bei der Meningitis tuberculosa im 1. Stadium stets krystallklar, erscheint dagegen im 2. Stadium etwa in der Hälfte der Fälle, im letzten Stadium in 2 Dritteln aller Fälle getrübt (*Pfaundler*). Die Flüssigkeit wird unter ziemlich hohem Druck entleert und ist verhältnismäßig eiweißreich. In typischen Fällen besteht eine charakteristische „Eiweißkurve". „Dieselbe steigt vom Beginne bis zum Tode so gleichmäßig an, daß man auch aus dem Eiweißbefunde annähernd das Verlaufsstadium erschließen kann". *Pfaundler* fand im Mittel folgende Werte:

Fig. 68.



Anatomisches Präparat von einem 1½jähr. Kinde zur Erläuterung der Lumbalpunktion. ⅓ natürl. Größe. Prof. *Frühwald*.

Stadium	der Reizung	0·148 %
„	des Druckes	0·349 %
„	der Lähmung	0·405 %
„	nach dem Tode	0·625 %

Erwähnenswert erscheint noch das Vorkommen von einkernigen Leukocyten in dem Sediment der Cerebrospinalflüssigkeit in größerer Menge bei tuberkulöser Meningitis (*Pfaundler*, *Grawitz*[1]). Bei längerem Stehen der Cerebrospinalflüssigkeit in einem Spitz- oder Reagensglase bildet sich auf seinem Boden ein feines pathognomonisches Spinnwebennetz, in welchem der Nachweis von Tuberkelbacillen, der beim Erwachsenen fast regelmäßig geführt werden kann, auch beim Kinde meist gelingt.

Fig. 69.



Quinckesche Lumbalpunktion. Die Verbindungslinie der (mit dem Handstift markierten) Darmbeinstachel trifft die Mittellinie zwischen 4. und 5. Lendenwirbeln. (*Hecker* und *Trumpp*, Atlas und Grundriß der Kinderheilkunde.)

Bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis ist die Lumbalflüssigkeit durch zahlreiche Eiterkörperchen getrübt und enthält einen Micrococcus intracellularis, der als der Erreger[2]) der Meningitis cerebrospinalis epidemica angesprochen wird.

[1]) *Grawitz*, Beobachtungen über die diesjährigen Fälle von Genickstarre. V. d. med. G. in Berlin, 1905, S. 231. — [2]) *Heubner*, Zur Ätiologie und Diagnose der epidemischen

Ätiologie. Die Meningitis tuberculosa befällt Kinder jeden Alters, vorwiegend die ersten 4 Lebensjahre mit dem Höhepunkte des 2. Lebensjahres[1]), nicht selten auch schon das 1. Lebensvierteljahr, dagegen nicht mehr häufig das 12.—14. Jahr. Sie findet sich häufiger bei schwächlichen, schlecht genährten Kindern und bei phthisischer Abstammung. Nicht selten kommt sie im Anschluß an Masern und Keuchhusten vor.

Die eigentliche Ursache des Leidens ist der Einbruch von virulenten Tuberkelbacillen in die Säftemasse. In der Mehrzahl der Fälle geht derselbe von einem käsigen Herde aus, am häufigsten von einer latenten Bronchialdrüsentuberkulose, der Tuberkulose des frühen Kindesalters κατ' ἐξοχήν. Nicht selten läßt sich auch bei der Sektion eine vereiterte Bronchialdrüse nachweisen, die eine Vene perforiert hat. Fast immer ist auch ein primärer tuberkulöser Herd in der Lunge nachzuweisen (Ghon); viel seltener ist eine tuberkulöse Gelenkentzündung der Ausgangspunkt. Solitärtuberkel im Gehirn sind wohl auch erst wieder sekundäre Herde. Als Gelegenheitsursachen sind zu nennen: Fall oder Schlag auf den Kopf, Insolation, starke geistige Erregung oder Überanstrengung. In manchen Familien scheint eine Art familiärer Disposition zu bestehen, indem 2—3 Kinder im frühen Alter an Meningitis zu grunde gehen.

In seltenen Fällen kommt die Meningitis auch auf enterogenem Wege durch die Ernährung des Säuglings mit Milch schwindsüchtiger Mütter oder perlsüchtiger Kühe zu stande.

Die **Behandlung** der Meningitis tuberculosa, in Anbetracht ihrer ungünstigen Prognose zwar eine recht undankbare Aufgabe, bietet auf der anderen Seite dem vornehmen Arzte reiche Gelegenheit, durch Beeinflussung der Symptome, insbesondere durch Linderung der Schmerzen wahre Humanität am Krankenbette zu üben, und durch Anwendung aller zu Gebote stehenden Mittel den schwer gebeugten Eltern, auch bei unglücklichem Ausgang der Krankheit, den Trost zu lassen, daß alles zur Rettung ihres Kindes geschehen ist, was im Bereiche der Möglichkeit lag. Der Arzt darf schon deshalb nicht untätig zusehen, weil ja gelegentlich auch eine heilbare Meningitis serosa vorliegen kann.

Die hygienisch-diätetischen Vorschläge fassen in sich: gute, nicht zu weiche Bettung des Kindes in einem ruhigen, hellen Zimmer, in einer Temperatur von ca. 16° C, leicht verdauliche und flüssige Kost (eventuell Nährklistiere oder Sondenernährung), Vermeiden unnötigen Ansprechens, jedes Lärmes, die größte Vorsicht bei den verschiedenen therapeutischen Manipulationen.

Medikamentös kommt als wichtigstes Mittel Kalomel gegen die hartnäckige Verstopfung in Betracht.

Rp. Calomelan. 0·03—0·05—0·1, Magnes. carbon. 0·25. M. f. pulv. D. tal. dos. X. S.: 2stündlich 1 Pulver.

Von anderen Abführmitteln kommen Infusum Sennae compositum und Sirupus spinae cervinae aa. 25·0 (alle 2 Stunden 1 Kinderlöffel) zur Anwendung.

Cerebrospinalmeningitis. D. med. W., 1898, Nr. 27, und J. f. K., 1902, Bd. 56, S. 359; *Pfaundler*, Über Lumbalpunktionen an Kindern. J. f. K., 1899, Bd. 49; *Albrecht*, W. klin. W., 1901, Nr. 41; v. *Lingelsheim*, D. med. W., 1905, Nr. 26. — [1]) *Koch*, Z. f. K., Bd. V, 1912, S. 355.

Für den Fall einer Stomatitis gibt man Kal. chlor. 2·0/100·0 (alle zwei Stunden 1 Kinderlöffel) oder Pergenol innerlich und zum Mundspülen.

Durch eine Eisblase auf den Kopf, der zweckmäßig geschoren ist, wirke man ableitend. Die meist bestehenden heftigen Kopfschmerzen und die Gefahr des Eintrittes von Konvulsionen erfordern möglichste Schonung des Patienten. Die Eisblase hängt am besten über dem Bette und berührt nur ganz leicht den Kopf auf einem darunter liegenden dünnen Leinen- oder Flanelltuch. Ist die Eisblase auch in dieser Form noch lästig, so kommen *Leiter*sche Kühlschlangen, permanente Irrigationen des Kopfes mit kaltem Wasser oder einfache kalte Umschläge in Betracht. Im Beginne der Erkrankung ist es ratsam, je nach dem Alter des Kindes 1—2—4 Blutegel hinter den Ohren zu applizieren. Gegen unerträgliches Kopfweh schafft die *Quincke*sche Spinalpunktion vorübergehend dem Kinde für einige Stunden oder Tage Erleichterung. Bei Temperatursteigerungen, auch zur Aufbesserung des Allgemeinzustandes verordnet man eine schweißtreibende Einwicklung oder feuchte Umschläge um Brust und Rücken; ein warmes Bad mit kalten Übergießungen entreißt bisweilen das Kind auf kurze Zeit dem tiefen Sopor.

Als medikamentöse Einreibung verwendet man Unguent. ciner. (1·0) oder Unguent. Argenti colloidalis Credé, ein paarmal täglich auf Nacken und Rücken einzureiben; ferner wird Einpinselung des Kopfes und Nackens mit Jodoformcollodium (1·0 : 20) empfohlen. Auch Jodkalium (innerlich 2·0—4·0 : 100, 3stündlich 1 Kaffeelöffel in Milch) sowie Jodoform (Jodoform 1·0, Aeth. sulf. 9·0, 3—4stündlich 1—2 Tropfen in Milch) können versucht werden.

Symptomatisch kommen gegen die Überempfindlichkeit und gegen die Kopfschmerzen Bromnatrium und Bromammonium (aa. 5·0/100·0, 3mal täglich 1 Kaffeelöffel) in Betracht, gegen die Konvulsionen Chloral innerlich oder in Klysmaform.

5. Meningitis purulenta acuta.

Die Meningitis purulenta acuta ist eine Entzündung der Gehirnhäute und des Gehirns, welche mit der Bildung eines eitrigen Exsudates einhergeht.

Pathologische Anatomie. Bei der Sektion findet sich eine Injektion der Pia mater vorzugsweise auf der Konvexität und an den Seitenflächen, weniger an der Basis des Gehirns, in den Subarachnoidealräumen und dem Gewebe der Pia mater ein grüngelbliches, eitriges Exsudat, das der Konvexität der Hemisphären wie eine „Haube" aufsitzt und sich innerhalb der Piascheide der Gefäße des Gehirns, bisweilen auch auf die Medulla oblongata und in den Wirbelkanal hinein verfolgen läßt (Meningitis cerebro-spinalis). Geht die eitrige Infiltration auch auf die Gehirnbasis über, so kann auch das retrobulbäre Gewebe ergriffen werden und Exophthalmus entstehen. Das Exsudat ist bald derb und der Arachnoidea fest anhaftend, bald dünn, flockiger Molke ähnlich. Die Gehirnsubstanz ist meist wenig hyperämisch und makroskopisch nicht verändert. Sehr selten sind die Hirnventrikel durch Hyperämie der Plexus chorioidei und Ansammlung geringer Menge trüber Flüssigkeit in den Ventrikeln beteiligt.

Symptome. Die Krankheit, für welche das Säuglingsalter eine ganz besondere Disposition zeigt, beginnt fast immer ohne alle Vorboten plötzlich mit hohem Fieber, Konvulsionen und Erbrechen; die Temperatur kann schon am ersten Tage 40° C erreichen. Ebenso ist der Puls außer-

frequent (180—200—240), hart, aber noch regelmäßig. Die Atemfrequenz ist gleichfalls beschleunigt, eigentümlich seufzend, gehetzt.

Unter andauerndem Fieber häufen sich die Konvulsionen Schlag auf Schlag und bald, nach 2—3 Tagen, stellt sich in den krampffreien Pausen Bewußtlosigkeit und schließlich tiefer Sopor ein. Die Kinder starren ins Leere, fixieren nicht mehr. Selten sind Delirien mäßigen Grades. In dem Sopor zeigen bisweilen motorische Reizerscheinungen, Gähnen, Verziehen des Gesichtes, Runzelung der Stirne, Zähneknirschen oder vasomotorische Störungen, abwechselnde Blässe und Rötung der Haut, rote Streifen oder Flecke auf der Haut, eine Unterbrechung.

Bei Säuglingen ist die gespannte Fontanelle, die auch in der krampffreien Zeit vorgewölbt bleibt, ein wichtiges Zeichen.

Der heftige Kopfschmerz, der beim Säugling durch zeitweiliges Aufschreien angezeigt wird, beherrscht beim älteren Kinde das Krankheitsbild; es greift häufig nach dem Kopfe und klagt über quälende Schmerzen, welche es bald hier-, bald dorthin verlegt. Zu den stürmischen Erscheinungen des Beginnes, hohem Fieber, Erbrechen und Konvulsionen, gesellen sich große Unruhe und Delirien, welche sich bis zur höchsten Intensität steigern, furibund werden können. Dann aber tritt auch hier in der Regel Unbesinnlichkeit, Somnolenz ein.

Das Erbrechen wiederholt sich mehrfach, der Appetit ist erloschen, der Durst groß, die Zunge stark belegt, der Stuhl hartnäckig verstopft, bei längerer Dauer aber auch häufig diarrhoisch. Vielfach zeigen sich konvulsivische Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, in den Armen, in den Beinen. Die Pupillen sind zu Anfang verengt, später oft ungleich, oft ist Strabismus vorhanden. Bisweilen besteht Nackenstarre, meist nur geringen Grades. In manchen Fällen ist das *Kernig*sche[1]) Symptom, welches auf Rigidität der unteren Extremität beruht, nachweisbar. Bei Beugung des Oberschenkels bis zum rechten oder spitzen Winkel, bei liegender Stellung des Patienten tritt eine Flexionscontractur in den Kniegelenken ein, die einer Streckung starren Widerstand entgegensetzt, meist aber wieder verschwindet, wenn man das Bein in der Hüfte streckt.

Der **Ausgang** beim Säugling ist schon nach wenigen Tagen ein letaler. Unter schweren, sich häufenden Konvulsionen tritt bei ungemein frequentem, flatterndem Puls, unter stertorösem Atmen Bewußtlosigkeit ein, aus der das Kind nicht wieder erwacht. Ältere Kinder werden meist etwas später, am 6.—8. Tage, nicht selten unter dem Hinzutreten von Schluckpneumonien oder Herzschwäche vom Ende ereilt. Werden die Kinder dem Leben erhalten, so bleiben entweder geistige Defekte, Blindheit, Taubheit oder Lähmungen, bzw. Contracturen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen zurück.

Die **Prognose** ist fast immer als letal zu bezeichnen.

Die **Diagnose** bietet anfangs rechte Schwierigkeiten, da einzelne Infektionskrankheiten genau so stürmisch beginnen können wie die akute Meningitis. Besonders kann bei Scarlatina fulminans, fibrinöser Pneumonie, wenn sie mit heftigen cerebralen Symptomen einsetzen, die Diagnose zuerst zweifelhaft sein.

Für den Säugling ist die dauernde Spannung der Fontanelle, welche

[1]) *Kernig*, B. klin. W., 1884, Nr. 52.

bei funktionellen Krämpfen in den Krampfpausen wieder zurückgeht, für die Diagnose verwertbar. Beim älteren Kind beherrscht der hochgradige Kopfschmerz, der sich bei jeder Bewegung und Berührung und auch spontan in heftigster Weise geltend macht, das Krankheitsbild. Kommt dazu Überempfindlichkeit gegen äußere Reize, wiederholtes Erbrechen, Verengerung der Pupille, wiederholte Konvulsionen, so wird auch hier die Diagnose gesichert.

Die Meningitis tuberculosa bietet durch längere Prodrome, durch den subakuten Verlauf, den auffallend verlangsamten und unregelmäßigen Puls im 2. Stadium so vielfache Verschiedenheiten gegenüber der purulenten Form, daß Verwechslungen kaum vorkommen. Gegenüber der epidemischen Meningitis ist die Nackenstarre und Rückensteifigkeit gering, der Druckschmerz der Processus spinosi fehlt fast ganz, dazu kommt die starke Beeinträchtigung des Sensoriums und der stürmische Verlauf. Die Lumbalpunktion ergibt bei der Meningitis purulenta acuta eine trübe, zuckerfreie[1]) Flüssigkeit mit reichlichem Eitergehalt und ohne den specifischen Meningococcus intracellularis.

Ätiologie. Die akute Meningitis entwickelt sich nicht selten sekundär im Anschluß an eine Kopfverletzung, häufiger noch durch Fortpflanzung eines entzündlichen Prozesses der Schädelknochen auf Gehirnhäute und Gehirn, vom Ohre, vom Auge, von Furunkeln oder einer Phlegmone der Kopfhaut; ferner ist sie im Anschluß an Pneumonie, Endokarditis, Pleuritis oder Erysipel, auch nach Influenza und Keuchhusten beobachtet. Von Bakterien[2]) sind Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken und Bacterium coli nachgewiesen worden. Sie können von dem primären Herde per contiguitatem vorwärtsdringen oder auf dem Lymphwege oder der Blutbahn die Infektion weitertragen. In einem Falle meiner Beobachtung schloß sich an eine eitrige Pleuritis eine eitrige Mediastinitis an, der Eiter bahnte sich längs der Nervenwurzel seinen Weg zum Rückenmark und stieg von dort zum Gehirn auf.

Oft ist ein primärer Herd überhaupt nicht nachzuweisen.

Die akute Meningitis verschont kein Lebensalter und befällt ohne Unterschied der Konstitution kräftige und schwächliche Kinder.

Therapie. Prophylaktisch ist dafür Sorge zu tragen, daß bei eitrigen Erkrankungen des Ohres (!), Auges, der Haut u. s. w. rechtzeitig der Eiter entleert, resp. eine aseptische Behandlung eingeleitet wird.

Das erkrankte Kind bedarf absoluter Ruhe. Es muß daher in einem dem Straßen- und Hauslärm fernliegenden, kühlen und nicht zu hell beleuchteten Zimmer untergebracht werden; Hochlagerung des Kopfes auf einem nicht zu harten Roßhaarkissen. Gegen Verstopfung und Anorexie sind neben Milch als Hauptnahrung kühlende, milde auf den Stuhl wirkende Obstsuppen, süße Molken, kühles Brotwasser, Zuckerwasser, Fruchtsäfte, auch Eiswasser am Platze. Verboten sind: Spirituosen, Kaffee und Tee. Bei Appetit ist gemischte Kost gestattet. Häufig wird Ernährung durch Schlundsonde oder Nährklistiere erforderlich.

---

[1]) Auflösung des unter normalen Verhältnissen vorhandenen Zuckers durch ein aus den Eiterzellen frei gewordenes glykolytisches Ferment (*Quincke*, *Pfaundler*). — [2]) *Scherer*, J. f. K., 1895, Bd. 39, und *Stähle*, B. klin. W., 1894, Nr. 15.

Auf den Kopf, am besten rasiert, gehört eine Eisblase, Eisumschläge oder *Leiter*sche Kühlschlange. Laue Bäder mit kalten Übergießungen oder folgender nasser Körper- oder Rumpfeinwicklung bringen dem Kranken für kurze Zeit Linderung. Bei starken Delirien sind bei kräftigen Kindern an jeder Schläfe 2 Blutegel mit Vermeidung einer Nachblutung, oder 6—10 blutige Schröpfköpfe im Nacken oder im Rücken zu setzen. Als letztes Mittel ist der Aderlaß zu versuchen. Von Medikamenten wird äußerlich Unguentum cinereum merculiale (0·5—1·0 pro dosi) als Einreibung auf Nacken, Rücken, Arme und Beine benutzt; innerlich Kalomel, 2stündlich 0·02—0·1 g, je nach dem Alter des Patienten, oder im weiteren Verlauf ein Electuarium lenitivum e Senna, 1/2—1 Teelöffel, mit etwas Fruchtsaft verrührt, verwendet. Sopor erfordert kalte Übergießungen im lauen Bade; heftige Unruhe und Konvulsionen Chloralhydrat 0·5—1·5 per Klysma. Zur Linderung der Schmerzen ist die Lumbalpunktion zu versuchen.

Bei Fällen, die sich in die Länge ziehen und Hoffnung auf Besserung, bzw. Heilung erwecken, ist Jodkalium zu versuchen.

Rp.: Kalii jodati 1·0—2·0, Aq. dest. 100·0, Aq. Menth. pip. 20·0. MDS.: 2stündlich 1 Kinderlöffel.

Literatur: *Ziegler*, Lehrb. d. path. Anat., 1890. — *Hagenbach*, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 1896, Nr. 21.

6. Meningitis serosa.

Neben der purulenten Form der Meningitis finden sich besonders im Säuglingsalter öfter Fälle, bei denen es sich nur um ein entzündliches Ödem in den Subarachnoidealräumen und dem Gewebe der Pia mater oder um ein seröses Exsudat in den Hirnhöhlen, Seitenventrikeln oder in dem 3. oder 4. Ventrikel handelt. Die Flüssigkeit ist wasserklar oder auch leicht trübe, scheint aber auch bei langem Fortbestehen der Erkrankung nicht eitrig zu werden. Früher konnte die sichere Existenz einer Meningitis serosa nur durch den Sektionsbefund geliefert werden; heute hält man schon in vivo diese Diagnose für berechtigt, wenn durch die vielleicht zu diagnostischen Zwecken eingeleitete Lumbalpunktion nach einer gewissen Zeit ein allmähliches Schwinden der Erscheinungen des Hydrocephalus acutus und schließlich eine Heilung herbeigeführt wird.

Die **Symptome** der Meningitis serosa besitzen nichts Eindeutiges. Sie deuten bald auf eine Meningitis purulenta, bald auf eine Meningitis tuberculosa oder cerebrospinalis epidemica, bald auf einen Hirntumor hin. Der Verlauf ist bald ein höchst rapider, indem unter stürmischem Beginn und heftigen Erscheinungen nach wenigen Stunden oder im Verlauf von 1—2 Tagen der Tod eintritt. Bei dieser malignen Form handelt es sich meist nur um eine Meningitis serosa externa und Encephalitis serosa diffusa. Die häufigere Form ist die benigne, welche sich häufig durch einen protrahierten Verlauf auszeichnet und verhältnismäßig oft nach einem oder einigen Monaten zur Heilung kommt. Sie besitzt die ausgesprochene Neigung, auf die Ventrikel überzugreifen und zu einer Meningitis serosa interna zu werden. Fieber kann fehlen oder nur geringfügig oder vorübergehend vorhanden sein, aber auch sehr hohe Grade wie bei der Meningitis purulenta annehmen. Charakteristisch für die seröse Form ist das Sinken der Temperatur nach operativer Liquorentleerung und Druckentlastung.

Als **Ätiologie** der Meningitis serosa kommen am häufigsten Ohrerkrankungen in Betracht, auch findet sie sich nach Infektionskrankheiten (Typhus, Masern, Influenza, Pneumonie, akuter Gelenkrheumatismus). Als weitere Ursachen sind Erkältungen, Traumen auf den Kopf zu nennen. In anderen Fällen entsteht die Meningitis scheinbar spontan, jedenfalls ohne nachweisbare bestimmte Ursache.

Die **Diagnose** stützt sich auf die Lumbalpunktion: klare Flüssigkeit mit Eiweißgehalt von über 1‰, Fehlen von Tuberkelbacillen und Meningokokken. Besserung, bzw. Heilung beseitigen noch bestehende Zweifel über die Art der Erkrankung.

Die **Prognose** bietet im Vergleich zur Meningitis tuberculosa und purulenta günstige Chancen.

Therapie. Sorgfältige Behandlung einer bestehenden Otitis media, rechtzeitige Operation (Paracentese, Aufmeißelung des Processus mastoideus etc.). Die eigentliche Behandlung besteht — abgesehen von den bei der Therapie der Meningitis tuberculosa gegebenen allgemeinen Vorschriften — in der Lumbalpunktion. Ist sie erfolglos, so kommt die Trepanation mit einfacher Spaltung der Dura oder die Ventrikelpunktion in Betracht.

Literatur: *Boenninghaus*, Zusammenfassende Studie über die Meningitis serosa. Wiesbaden, Bergmann, 1897.

7. Meningitis cerebrospinalis epidemica. Epidemische Genickstarre (Genickkrampf).

Die Genickstarre ist eine eitrige Entzündung der Meningen des Gehirns und des Rückenmarkes mit Bildung eines Exsudates zwischen Pia mater und Arachnoidea.

Pathologische Anatomie. Die Sektion ergibt: Starke Injektion der Pia mater eines großen Teiles des Gehirns und Rückenmarkes. Ein eitrig-sulziges, seltener eitrig-fibrinöses Exsudat befindet sich zwischen Pia und Arachnoidea und sitzt der Hirnoberfläche wie eine Haube auf, am Rückenmarke vorwiegend an seinem hinteren Umfange. Die Substanz des Gehirns und Rückenmarkes erscheint auf Durchschnitten hyperämisch. Hier und da zeigen sich Extravasate oder auch kleine erweichte Herde; bei längerer Dauer der Meningitis können sich kleinere und größere Abscesse entwickeln. Fast regelmäßig sind die Ventrikel mit seröser, getrübter Flüssigkeit stark gefüllt; dasselbe beobachtet man im Centralkanal des Rückenmarkes. Die eitrige Entzündung beginnt immer an der Hypophysis, hinter dem Chiasma der Sehnerven gerade über der Sella turcica (*Westenhoeffer*).

Meist ist die Milz vergrößert, und gewöhnlich findet sich eine in der Intensität wechselnde Nephritis, trübe Schwellung des Herzens, der Leber. Die lymphatischen Organe werden häufig hyperplastisch gefunden. In vielen Fällen befindet sich die Rachentonsille im Zustande einer akuten Schwellung und Rötung, welche sich nach abwärts auf die hintere Pharynxwand fortsetzt. Hier hat die Schwellung eine eigentümliche glasige (ödematöse) Beschaffenheit. Anstoßend an die Rachentonsille pflegt auch der Tubenwulst stark geschwollen und gerötet zu sein. Häufig ist die Paukenhöhle mit Eiter gefüllt (*Westenhoeffer*[1]). Die Schleimhaut des Verdauungstractus, ganz besonders des Dickdarms ist stark hyperämisch, geschwollen, mit kleineren oder größeren Petechien durchsetzt. Die Mesenterialdrüsen sind durchweg geschwollen ([illegible][2]). Die Lunge ist öfter Sitz katarrhalischer oder fibrinöser Pneumonie.

Von Komplikationen finden sich: Endokarditis, Pleuritis, eitrige Gelenkschwellungen und bei chronischen Fällen erworbener Hydrocephalus.

Symptome. Die Meningitis cerebrospinalis epidemica beginnt in vielen Fällen mit geringen, wenig auffallenden Vorboten, wie Mattigkeit, Un-

[1] *Westenhoeffer*, Pathologische Anatomie und Infektionsweg bei der Genickstarre. V. f. med. G., Berlin 1905, S. 228. — [2] [illegible], Weitere Bemerkungen über die epidemische Genickstarre. D. med. W., 1905, Nr. 26.

lust, Nachlaß des Appetites, leichten Erscheinungen von seiten des Respirations- oder Verdauungsapparates, Kopf- und Gliederschmerzen. Dann aber erfolgt plötzlich eine akute Verschlimmerung unter heftiger Steigerung der Kopf- und Gliederschmerzen, unter Fieber und Erbrechen. Öfter ist schon in den ersten Stunden der Krankheit Strabismus vorhanden. Andere Fälle beginnen von vornherein mit Schüttelfrost, hohem Fieber, Erbrechen oder Konvulsionen. Die *Schmerzen*, speziell Kopf- und Kreuzschmerzen, sind durch ihre Intensität ein hervorstechendes Symptom der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Der Säugling schon zeigt durch klägliches Wimmern an, wie sehr er von ihnen gequält wird. Bald, gewöhnlich schon am zweiten Tage, breiten sich die Schmerzen weiter aus, speziell die Wirbelsäule entlang. Sie ist bei Berührung äußerst empfindlich und scheint auch spontan schmerzhaft zu sein; weiter treten Gelenk- und Knochenschmerzen hinzu.

Den Schmerzen gesellt sich recht früh schon ein weiteres, sehr charakteristisches Symptom, eine intensive *Nackenstarre* zu, welche fast konstant ist und sich wie „ein roter Faden" durch die ganze Krankheit hinzieht. Die Nackensteifigkeit ist gewöhnlich so hochgradig, daß die Kinder geradezu ihren stark nach hinten gebogenen Kopf in die „Kissen bohren". Von dem Nacken dehnt sich die Steifigkeit weiter auf die ganze Wirbelsäule aus, die Extremitäten werden befallen, und schließlich ist der ganze Körper starr. Bei Säuglingen und kleineren Kindern wird unter den Initialsymptomen die Nackensteifigkeit öfter vermißt. Neben diesen tonischen Contracturen finden sich auch klonische Krämpfe: bald nur spontanes oder durch Berührung oder Bewegungen ausgelöstes Zittern, bald Muskelzuckungen entweder partiell oder über den größten Teil des Körpers verbreitet. Besonders häufig sind der Facialis (Facialiskrampf) und die Augenmuskulatur (Nystagmus) Sitz lokaler motorischer Reizung. Im weiteren Verlauf der Krankheit entwickeln sich Contracturen und Lähmungen, so speziell partielle Lähmungen der unteren Extremität, ferner Augenmuskellähmungen (Ptosis, Strabismus etc.), Lähmungen des Facialis und Trigeminus.

Das *Fieber* bei der Genickstarre ist im Beginn meist hoch, hält sich gewöhnlich 4 Wochen, um dann im zweiten Monat allmählich zu verschwinden. Es verläuft atypisch, indem es bald den Charakter einer Febris continua, bald einer remittens, bald einer intermittens annimmt und immer wieder neue Schübe zeigt. Nur in den Abortivfällen geht es meist schon nach 8 Tagen zurück. Die Frequenz des *Pulses* harmoniert durchaus nicht immer mit der Höhe des Fiebers. Bisweilen ist der Puls trotz hoher Temperatur verlangsamt, ungleich, in Frequenz und Qualität wechselnd. Die *Atmung* wird sehr oft arythmisch, bald oberflächlich, bald tief seufzend. Der *Appetit* verliert sich meist ganz, der Durst ist je nach dem Fieber mehr oder weniger groß, die Zunge ist belegt, der Stuhl meist verstopft, der Urin blaß, mitunter eiweiß-, selten zuckerhaltig.

Schon früh zeigt das Kind ziemliche Erregung. Der Schlaf ist gestört. Es besteht starke Hyperästhesie gegen Licht, Geräusche und Berührung. Der Kranke wirft sich *unruhig* hin und her, klagt, wenn er bereits sprechen kann, über Ohrensausen, Funkensehen etc. Im weiteren Verlaufe tritt Apathie und Sopor im bunten Wechsel mit heftiger Jactation, Anfällen von Delirien und Halluzinationen (Glockenläuten)

auf, welche sich bisweilen zu maniakalischen Erscheinungen steigern können. In den schwersten Fällen hat die Entzündung Neigung, auf das Seh- und Hörorgan überzugehen: es kommt zu Blindheit, zu Taubheit durch Fortleitung der Entzündung auf den Nervus opticus beziehentlich auf das Labyrinth.

Die Haut ist in den ersten 4—5 Tagen öfter allgemein gerötet, in 30—40% der Fälle an den Lippen, der Nase oder Stirn mit Herpes besetzt. Man beobachtet alle Arten von Exanthemen, bald Roseolen, bald Petechien, bald Purpura, Urticaria, masernähnliche Ausschläge u. s. w. Sie kommen und schwinden und erscheinen nach einiger Zeit wieder.

Im weiteren Verlauf nimmt bisweilen die Störung des Allgemeinbefindens noch zu. Der Appetitmangel steigert sich bis zur Nahrungsverweigerung, die Kinder magern stark ab und erleiden erhebliche Gewichtsverluste. Öfter stellen sich dauernde Durchfälle ein, auch wird bisweilen unwillkürlicher Abgang von Kot und Urin beobachtet. Die Milz ist in der Regel geschwollen. Nicht selten besteht trockene Bronchitis.

Verlauf und **Ausgang** der Krankheit sind verschieden. Es gibt blitzartig verlaufende Fälle, welche in wenigen Stunden oder in einem Tage zum Tode führen (Meningitis cerebrospinalis siderans). Sie beginnen ganz akut mit Schüttelfrost oder Konvulsionen und mit rapid steigendem Fieber. Ungemein rasch stellt sich Benommenheit des Sensoriums, tiefes Koma ein, in welchem die Kinder, ohne auch nur auf Augenblicke wieder zum Bewußtsein zurückgekehrt zu sein, sterben. In anderen Fällen entwickeln sich bei gleichfalls akutem Beginn Benommenheit des Sensoriums und Somnolenz erst nach einer Reihe von Tagen, um langsam zu allgemeiner Paralyse zu führen. Oder die Kinder scheinen zuerst nur mittelschwer erkrankt, verfallen dann aber nach wiederholten allgemeinen Konvulsionen in Koma und gehen zu grunde. Von Komplikationen können Otitis, Pneumonie, Pleuritis, Ernährungsstörungen, Nephritis, Endokarditis das tödliche Ende bewirken oder den Tod beschleunigen.

Diesen hyperakuten und akuten Fällen stehen die von vornherein milden, fast abortiven gegenüber. Bei ihnen ist das Fieber mäßig, das Sensorium nur wenig benommen, die Unruhe, die Hyperästhesie gering, der Appetit wenig vermindert. Hier tritt gewöhnlich schon innerhalb einer Woche volle Genesung ein. Sieht man von den extremen, den schwersten und leichtesten Graden der Erkrankung ab, so bleibt der gewöhnliche eigentliche Normaltypus übrig. Er zeichnet sich gegenüber anderen Formen von Meningitis durch seinen langsamen Verlauf aus, wodurch die Erkrankung Wochen und Monate sich hinschleppen kann. Stadien der Besserung werden wiederholt von solchen der Verschlimmerung abgelöst. In vielen mittelschweren und selbst in schweren Fällen tritt nicht ganz so selten unter allmählichem Abklingen der Symptome schließlich nach geraumer Zeit noch Heilung ein. In anderen Fällen führt die Krankheit, trotz zeitweiliger Besserung des Patienten und hierdurch neubelebter Hoffnung, am Ende doch noch durch Entkräftung oder durch eine Komplikation zum Tode.

Rezidive der Cerebrospinalmeningitis sind selten.

Von Nachkrankheiten sind in erster Linie Affektionen des Gehörorganes zu erwähnen, welche oft zu vollständiger Taub-

heit führen. Ferner beobachtet man Blindheit, Gedächtnisschwäche, Herabsetzung der Intelligenz, Hydrocephalus acquisitus, bleibende Lähmungen, Aphasie (*Leyden*).

Die Rekonvaleszenz zieht sich auch ohne diese Nachkrankheiten nach schweren Fällen oft recht lange hin. In dieser Zeit besteht häufig eine hochgradige Anorexie.

Die **Prognose** ist im allgemeinen keine günstige, da je nach der Bösartigkeit der Epidemien im Kindesalter noch ca. 50% der Erkrankten sterben. Bei Säuglingen verschlechtert sich die Prognose. Durch Komplikationen (Pneumonie, Endokarditis, Pleuritis) wird sie gleichfalls ungünstig beeinflußt. Auch können die genannten Nachkrankheiten die absolute Genesung in Frage stellen.

Die **Diagnose** bietet im Anfang bisweilen Schwierigkeiten, besonders wenn die Krankheit mit Prodromen beginnt. Doch gibt beim Herrschen einer Epidemie der weitere Verlauf meistens sichere Anhaltspunkte. Das akute Einsetzen der Erscheinungen, die meist hochgradige Hyperästhesie der Haut, der heftige Kopfschmerz, die schon frühzeitig auftretende und anhaltende Nackensteifigkeit und Hyperästhesie der Wirbelsäule leiten auf die Diagnose hin. Differentialdiagnostisch kommt die Meningitis tuberculosa in Betracht, welche sich durch den schleichenden Beginn unterscheidet, außerdem fehlt bei ihr die Nackenstarre, oder sie ist nur angedeutet und nicht so konstant vorhanden, der Puls ist später verlangsamt, aber schon früher unregelmäßig etc.; ferner die Meningitis purulenta, bei welcher meist ein primärer Krankheitsherd (Otitis media) nachgewiesen werden kann. Pneumonien, Typhus mit cerebralen Erscheinungen geben leicht zu Verwechslungen mit der Meningitis cerebrospinalis Veranlassung.

Erleichtert und gleichzeitig meist gesichert wird die Diagnose durch die Untersuchung der Spinalflüssigkeit. Sie ist gewöhnlich stark eitrig oder wenigstens durch Eiterzellen deutlich getrübt, nur in vereinzelten Fällen fast klar. Der Eiweißgehalt ist hoch (um 0·3—0·6%). Zucker meist in geringer Menge oder überhaupt nicht nachzuweisen. Mikroskopisch findet man regelmäßig die gewöhnlichen polynucleären Eiterkörperchen, während die Fälle von tuberkulöser Meningitis ganz vorzugsweise die lymphoiden Zellen darbieten (*Grawitz*). Die bakteriologische Untersuchung des Exsudates ergibt auffallend häufig einen wohl charakterisierten Diplococcus intracellularis. Bei einem Säugling von 3 Wochen meiner Beobachtung enthielt nicht nur die Spinalflüssigkeit den genannten Mikroorganismus, sondern als sich nach 9wöchigem Bestehen allmählich ein Hydrocephalus entwickelte, wurde derselbe Diplokokkus zu Lebzeiten des Kindes auch in der klaren Ventrikelflüssigkeit nachgewiesen. Das gleichzeitige Vorkommen des Meningokokkus in Spinal- und Ventrikelflüssigkeit wird auch von anderer Seite beschrieben (*Finkelstein*[1]).

In zweifelhaften Fällen mit nur geringer Hyperästhesie der Haut und mäßiger Steifheit des Nackens kann der negative Ausfall des Blutes auf Typhusbacillen oder der *Widal*schen Reaktion die Diagnose der Cerebrospinalmeningitis sichern. Um bei intermittierendem Typus des

[1] *Finkelstein*, Über einige bemerkenswerte Ergebnisse der Lumbalpunktion nach *Quincke*, Charité-Annalen, 1898, Jahrg. XXIII.

Fiebers Verwechslung mit Febris intermittens zu vermeiden, beachte man namentlich das Verhalten der Pupille, die Überempfindlichkeit des Patienten u. s. w.; werden die Zweifel im weiteren Verlaufe der Krankheit nicht gehoben, so steht die Untersuchung des Blutes auf Plasmodien, sowie ein therapeutischer Versuch mit Chinin zur Verfügung.

Ätiologie. Der Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis ist der *Weichselbaum-Jäger*sche Diplococcus intracellularis s. Meningokokkus, der sich zu Lebzeiten in über 50% in der Spinalflüssigkeit und in ca. 25% im Nasen- und Rachensekret nachweisen läßt.

Der Meningokokkus[1]), der nach vielen Richtungen hin mit dem Gonokokkus Ähnlichkeit hat, erscheint meist in Paaren angeordnet, die sich häufig zu Gruppen von zwei Paaren, in Tetradenform, vereinigen. Seine eine Hälfte ist plattgedrückt (Semmel- oder Bohnenform) und mit dieser breiten Fläche sind die Kokken einander zugekehrt, wie zwei „durch einen Spalt getrennte Kaffeebohnen". Der Meningokokkus liegt intracellulär, oft zu 10—20 in einer Zelle, von einer deutlichen Kapsel umgeben, die besonders kenntlich wird, wenn nur ein Paar im Zellkern liegt.

Der Meningokokkus färbt sich leicht in allen basischen Anilinfarben und ist gramnegativ. Besonders gut und charakteristisch pflegen die Meningokokken sich auf Ascitesagar und Menschenplacenta-, Rinderserumagar zu entwickeln. Zur Fortzüchtung eignet sich auch das *Löffler*sche Blutserum. Die Kultur erscheint dick und saftig — gegenüber den zart, durchsichtig, diffus verbreiteten Gonokokkenkulturen —, von graugelblicher, perlmutterartig schillernder bis porzellanähnlich opaker Farbe und lackähnlichem Glanz.

Während *Jäger* den Meningokokkus im meningitischen Exsudat erst post mortem gefunden hat, ist es *Heubners* Verdienst, ihn auch am Lebenden nachgewiesen zu haben. Die Tierpathogenität des Genickstarreerregers ist außerordentlich gering (*Weichselbaum* u. *Jäger*). Die meisten Versuchstiere sind für die experimentelle Infektion fast refraktär, von den kleinen Versuchstieren sind Meerschweinchen (auch Mäuse und Kaninchen) noch die empfänglichsten, die durch Einführung der Meningokokken in die Pleura- oder Peritonealhöhle tödlich infiziert werden können. Einige Forscher (*Heubner*) wollen bei Tieren (Ziegen) durch Impfung mit Meningitis-Bouillonkultur in den Duralsack eine klinisch typische Meningitis hervorgerufen haben. Diese Versuche, bei *Weyl*[2]) gleichfalls mit positivem, bei *v. Lingelsheim*[3]) mit negativem Resultat, bedürfen noch der weiteren Bestätigung. Die epidemische Genickstarre scheint eine spezifisch ausschließlich beim Menschen vorkommende Erkrankung zu sein.

Der Meningococcus intracellularis wird außer in der Lumbalflüssigkeit noch im Eiter der Paukenhöhle, im Rachen- und Nasensekrete gefunden (*Heubner*, *Jäger*, *v. Lingelsheim* u. a.).

Beim Fehlen des Meningokokkus bei Meningitis cerebrospinalis epidemica sind von anderen Bakterien Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken gefunden worden, oder es bestehen Mischinfektionen dieser mit dem Meningokokkus; bisweilen ist die Spinalflüssigkeit keimfrei.

Die epidemische Genickstarre ist eine exquisite Kinderkrankheit.

Von 2007 Fällen (Oberschlesische Epidemie 1905[4])) betrafen 157 Erkrankungen das Alter von 0—1 Jahr, 988 (d. h. 48·2%) die ersten fünf Lebensjahre, 614 (31%) das 5.—10. Lebensjahr, 222 (10·9%) das 10.—15. Lebensjahr. Von sämtlichen 2007 Erkrankungen wurden also 1824 (= 90·5%) Kinder unter 15 Jahren betroffen.

Die Krankheit tritt in der Regel e p i d e m i s c h, wenn auch nur dünn gesät, seltener s p o r a d i s c h auf. Sie zeigt sich häufiger im Winter und Frühling als im Sommer und Herbst. Die Inkubation beträgt 2—4, höchstens 6 Tage. Räumlich verbreitet sie sich äußerst langsam und folgt dem Verkehr. Die Übertragung findet durch Tröpfcheninfektion

1) *Kolle-Hetsch*, Infektionskrankheiten. Lehrb. Urban & Schwarzenberg 1911, Bd. I, S. 368. — 2) *Weyl*, Beitr. z. Kenntnis des Meningococcus intracellularis. J. f. K., 1905, Bd. 61, S. 328. — 3) *v. Lingelsheim*, D. med. W., 1905, Nr. 26, S. 1050. — 4) *Kirchner*, Über die gegenwärtige Epidemie der Genickstarre und ihre Bekämpfung. V. d. med. G., Berlin 1905, S. 210.

statt, vermittelt durch Nasen- und Rachenschleim. Der Einzug der Infektion findet wahrscheinlich von der Rachenmandel und ihrer Umgebung, vielleicht auch vom Darmkanal aus statt, von wo dann meist auf lymphogenem, seltener nach voraufgegangener Allgemeininfektion auf hämatogenem Wege die Infektion der Meningen erfolgt. Disponierende Hilfsmomente für die Erkrankung liegen im Alter, indem, wie bereits erwähnt, Kinder im frühesten Lebensalter mit Vorliebe befallen werden. Auch Schwächezustände, schlechte Ernährungs- und ungünstige hygienische Verhältnisse, wie feuchte und dunkle Wohnungen, enges Zusammenwohnen, selbst Traumen werden als Gelegenheitsursachen verantwortlich gemacht.

Therapie. Beim Auftreten von Genickstarre verlangt ein ministerieller Erlaß aus dem Jahre 1888 die Durchführung folgender Bestimmungen:

1. Die Ärzte sind verpflichtet, jeden Fall dieser Krankheit ungesäumt zur Anzeige zu bringen.
2. Die Erkrankten sind tunlichst abzusondern.
3. Kinder aus einem Hausstande, in dem ein Fall von Meningitis cerebrospinalis epidemica auftritt, sind vom Schulbesuche fernzuhalten.
4. Die Krankenzimmer, Auswurfstoffe, Wäsche, namentlich Schnupftücher, Kleider und sonstigen Effekten der Kranken sind vollständig zu reinigen und zu desinfizieren.
5. Ein Mangel an Klarheit in der Diagnose läßt es wünschenswert erscheinen, daß die Sektion der betreffenden Leichen vorgenommen wird.

Außer diesen allgemeinen Vorschriften, welche sich zur Verhütung und zur Beschränkung der Ausbreitung dieser gefährlichen Krankheit vorschlagen lassen, läuft die Prophylaxis und Bekämpfung wesentlich auf eine wohnungshygienische Frage hinaus, insofern, als in engen, dichtbewohnten und schlecht ventilierten Wohnungen die Gefahr einer Übertragung oder Einatmung von verstreuten Keimen eine viel größere ist als in geräumigen luftigen Zimmern. Da der Meningokokkus sehr häufig im Nasen- und Rachensekret gefunden wird und vielleicht auch die Eingangspforte des Krankheitserregers im Nasenrachenraum zu suchen ist, so dürfte sich empfehlen, eine ausgiebige Desinfektion im Nasenrachenraum durch Gurgelungen mit Wasserstoffsuperoxyd oder anderen desinfizierenden Lösungen vornehmen zu lassen.

Die Behandlung der epidemischen Genickstarre muß einmal darauf gerichtet sein, die Kräfte des Kranken bei der akuten konsumierenden und sich häufig wochen- und monatelang hinziehenden Krankheit zu erhalten. Da bei der Cerebrospinalmeningitis Appetitmangel und Abneigung gegen Speisen sehr häufig in dem Vordergrund der Erkrankung stehen, so wird es sich empfehlen, den Appetit durch wohlschmeckende Nahrungsmittel und eine abwechslungsreiche Diät zu reizen und beständig zu erhalten. Bei vollkommen mangelnder Appetenz oder bei Sopor wird man seine Zuflucht zu Ernährungsklistieren oder zur Schlundsonde nehmen müssen. Bei starkem Verfall sind Tee, Kaffee, starke Kraftbrühen oder Alkoholica zu verwenden.

Neben der Erhaltung der Kräfte kommt alles darauf an, von dem empfindlichen, leicht reizbaren und auch zuweilen durch starke Schmerzen heimgesuchten Patienten jeden Lärm und jede Störung fernzuhalten und ihm eine absolute Ruhe in seiner Umgebung zu sichern. Zur Linderung der heftigen Kopfschmerzen sind kalte Kompressen, eine Eisblase oder die *Leitersche* Kühlschlange auf Kopf und Nacken, indiziert. Weitere Er-

leichterung schafft man durch die Applikation von 4—5 Blutegeln in der Nackengegend. Zeitweilig scheint auch die Einreibung von grauer Salbe im Nacken und die Wirbelsäule entlang die Empfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit herabzusetzen.

Auf den Darm wirkt man ableitend durch Kalomel, Sennainfus oder andere Abführmittel, besonders bei Verstopfungen. Bei starken motorischen Reizerscheinungen, bei großer Unruhe oder heftigen Schmerzen kann man Narkotica nicht entbehren (Brom, Chloral, Morphium, Trional, Sulfonal u. s. w.). Bei jüngeren Kindern und Säuglingen wird man sich am besten der Chloralklistiere bedienen (0·5—1·0 pro dosi). Bei Herzschwäche treten die Excitantien in ihr Recht. Bei Fällen, welche sich sehr in die Länge ziehen, sieht man bisweilen noch Erfolge von Jodkali (3·0 : 100·0) oder Extractum Secalis Cornuti (2·0—3·0 : 100·0).

Ein außerordentlich günstiger Effekt wird zweifellos durch heiße Bäder von 40° C von 10—15 Minuten Dauer, 1—2mal täglich, erzielt. Ihre gute Wirkung wird von vielen Autoren auch schon in früheren Epidemien immer wieder betont, und kann ich dieselbe nur bestätigen. Das beste Mittel neben den heißen Bädern ist die Lumbalpunktion, welche bei vorsichtiger Anwendung, d. h. bei Beachtung des Druckes, durch Ablassen nicht allzu großer Mengen und öfterer Wiederholung den Kranken Erleichterung schafft und bisweilen die Krankheit in Heilung überführt. Durch die Entleerung größerer Mengen von Flüssigkeit aus dem Wirbelkanal wird eine Herabsetzung des Druckes und Entfernung eines Teiles des vorhandenen Eiters, und dadurch Minderung oder Schwinden der Kopfschmerzen, eine Besserung der Atmung und Erwachen aus der Somnolenz und ein Umschwung zum Guten im Allgemeinbefinden erzielt. Die Lumbalpunktion ist auch nach Ablauf des akuten Prozesses als Heilmittel des gelegentlich resultierenden sekundären Hydrocephalus mit Erfolg angewendet worden.

Wenngleich die Behandlung demnach im allgemeinen vorwiegend eine symptomatische sein wird, dürfen wir doch die Hände nicht in den Schoß legen, sondern müssen alles heranziehen, was uns für die Besserung der Erkrankung von Wert erscheint.

Neue Hoffnungen werden durch das Antimeningokokkenserum (*Kolle* und *Wassermann*[1]) geweckt. Hiervon werden bei Kindern bis zu 14 Jahren 20 ccm, bei Kindern unter 1 Jahre 10 ccm intralumbal injiziert. Es empfiehlt sich, täglich zu injizieren, bis das Spinalpunktat klar ist und das Allgemeinbefinden sich gebessert hat. Das geschieht oft nach 3—4 Injektionen. Bei mittelschweren Fällen genügt es meist, jeden 2. Tag zu injizieren. Das Genickstarreserum scheint gegenüber früheren Zweifeln[2]) nach eingehenden neueren Beobachtungen[3]) ausgesprochene Heilwir-

[1]) *Kolle* u. *Wassermann*, Versuche zur Gewinnung und Wertbestimmung eines Meningokokkenserums. D. med. W., 1906, Nr. 16, S. 609. Das *Kolle-Wassermann*sche Serum wird im Institut für Infektionskrankheiten in Berlin sowie im Sächsischen Serumwerk in Dresden hergestellt. Andere Genickstarresera werden in den Höchster Farbwerken von *Ruppel*, nach *Jochmann* bei Merck, in Paris nach *Dopter* und in Amerika nach *Flexner* hergestellt. — [2]) *Hellmer*, Charité-Ges., Berlin 11. Juli 1907; *F. Meyer*, Charité-Annalen 1907, Bd. 31, S. 35; *Müller*, Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte, 1908, Nr. 1 u. 2; *Arnold*, Zbl. f. inn. Med., 1908, Nr. 17 u. 19; *Matthes*, Med. Klinik, 1908, Nr. 20. — [3]) *Levy*, Über die Wirksamkeit des *Kolle-Wassermann*schen Meningokokkenserums. D. med. W., 1908, und Klin. Jahrb., Bd. 18, H. 1; *Wassermann*, D. med. W., 1907, Nr. 39; *Netter*, Soc. Biol., 1908. Soc. méd. des hôp., 1909.

kungen zu entfalten, wenn es zu Beginn der Erkrankung frühzeitig und in genügenden Dosen injiziert wird (Herabsetzung der Mortalität von 70 bis auf 11%). Das Mittel hat bisher in keinem Falle schädlich gewirkt. Bei weit vorgeschrittenen und in foudroyanten Fällen, oder wo Komplikationen oder Mischinfektionen den Krankheitsverlauf beeinflussen, ist ein Erfolg vom Serum nicht zu erwarten.

Literatur: *Leyden*, Z. f. klin. M., XII, 385. — *Weichselbaum*, Zentralbl. f. Bakt., I, 308. Über die Ätiologie der akuten Meningitis cerebrospinalis. Fortschr. der Medizin, 1887, S. 537 und 620. — *Jäger*, Zur Ätiologie der Mening. cerebrosp. epidemica. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten, 1895, XIX, S. 351. — *Finkelstein*, Charité-Annalen, 1895, XX. Jahrg. und 1898, XXIII. Jahrg. — *Heubner*, J. f. K., 1896, XLIII, S. 1; Beobachtungen und Versuche über den Meningococcus intracellularis; D. med. W., 1896, Nr. 27, S. 423; Zur Ätiologie und Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis; J. f. K., 1902, Bd. 55, S. 359; Noch einmal der Meningococcus intracellularis. — *Fürbringer*, D. med. Woch., 1896, Nr. 27, S. 424: Tödliche Cerebrospinalmeningitis und akute Gonorrhöe. — *Bernheim* und *Moser*, Über die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion. W. klin. W., 1897. — *M. Pfaundler*, Über Lumbalpunktion an Kindern. J. f. K., 1899, Bd. 49. — *Councilman*, *Wright*, *Mallory*, Epidemic cerebrospinal meningitis and its relation to other forms of meningitis. Boston 1898. — *Bonhoff*, Über einen Fall von Cerebrospinalmeningitis und den Diplococcus intracellularis. M. med. Woch., 1903. — *Albrecht* und *Ghon*, Über Ätiologie und path. Anatomie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. W. klin. W., 1901, Nr. 41. — *Göppert*, Über Genickstarre. V. d. G. f. K., Meran 1905, S. 231. — *Leichtner*, Einiges über die Meningitis cerebrospinalis epidemica. A. f. K., 1905, Bd. 42, S. 278. — *B. Bendix*, Cerebrospinalmeningitis. *Eulenburgs* Encykl. Jahrb., 1907, Bd. 14, S. 110.

8. Hydrocephalus chronicus. Der chronische Wasserkopf.

Unter „Hydrocephalus chronicus" verstehen wir ein Krankheitsbild, das sich abhängig von einer abnorm großen, allmählich entstandenen Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln (Hydrocephalus chronicus ventriculorum s. internus) oder zwischen den Hirnhäuten (Hydrocephalus chronicus externus s. meningealis) entwickelt, oder durch die gleichzeitige Ausbildung beider Zustände (Hydrocephalus chronicus internus und externus) bedingt wird. Der Hydrocephalus chronicus ist entweder angeboren oder entwickelt sich häufig erst einige Monate nach der Geburt, selten noch im 3.—5. Lebensjahre nach vorangegangener Meningitis.

Der **Hydrocephalus externus** ist äußerst selten. Er findet sich entweder als Hydrocephalus externus acquisitus sen pachymeningiticus, welcher aus einer Pachymeningitis haemorrhagica interna entsteht und eine Flüssigkeit von hohem Eiweißgehalt und hohem spezifischen Gewicht enthält. Das klinische Bild der Pachymeningitis haemorrhagica acuta bei Säuglingen[1]) ist sehr vielgestaltig. Bisweilen läßt sich deutlich ein erstes Stadium der Hämorrhagien unter meningitischen Reizerscheinungen und ein zweites Stadium des wachsenden Hydrocephalus unterscheiden. Bei einer Gruppe stellt sich schleichend, ohne irgend welche Reizerscheinungen, die hydrocephalische Erweiterung des Schädels ein; ihr steht eine andere Gruppe gegenüber mit attackenförmigem Verlauf, wo sich anfallsweise die einleitenden cerebralen Reizerscheinungen wiederholen, und die Vergrößerung des Schädels schubweise erfolgt. Noch andere Fälle zeigen bei akutem Beginn des Leidens unter cerebralen Reizerscheinungen das Bild des kontinuierlichen Fortschreitens der hydrocephalischen Erweiterung des Schädels. Bei den intermeningealen Blutungen findet sich für gewöhnlich kein Blut in der Lumbalflüssigkeit, während die Schädelpunktion die hämorrhagische Natur des Hydrocephalus externus ergibt. Die Sektion zeigt im wesentlichen den charakteristischen anatomischen Befund einer abgelaufenen Pachymeningitis haemorrhagica.

[1]) *Heubner*, *Eulenburgs* Encyklopädie; *Finkelstein*, Lehrbuch, Bd. 1, Berlin 1905; *Freund*, Zur Therapie des Hydrocephalus. M. f. K., 1909, Bd. 7, S. 613. (Literatur!)

Neben dem erworbenen kommt noch ein Hydrocephalus externus congenital vor. Er findet sich in zwei Typen. Der eine ist nur der Folgezustand einer angeborenen partiellen oder allgemeinen Hirnatrophie (angeborene Agenesie oder Hydrocéphalie anencéphalique, *Cruveilhier*), indem der durch Hirnschwund freigewordene Raum mit Cerebrospinalflüssigkeit ausgefüllt wird. Bei dem anderen Typus handelt es sich um eine selbständige angeborene Erkrankung, die, wenn auch sehr selten, doch zweifellos vorkommt (*Léon d'Astros*[1]), *Huguenin*[2]), *v. Bókay*[3])) und vielleicht durch intrauterine Entzündung der Meningen entsteht. Das Hirn ist in solchen Fällen unbedeutend verkleinert, in der Form einer Birne ähnlich, doch in allen seinen Teilen — wenigstens makroskopisch — in normalem Entwicklungszustande; die Meningen, besonders die Dura, sind auffallend verdickt. Die Flüssigkeitsansammlung befindet sich zwischen der harten Hirnhaut und der Spinnwebenhaut. Der Hydrocephalus externus congenitus ist stets mit mehr oder weniger hochgradigem Hydrocephalus internus verbunden (*Heubner*). Die Erscheinungen sind bei beiden die gleichen, nur kann vielleicht im einzelnen Falle die in allen Richtungen gleichmäßige Erweiterung der Schädeldecke (*B. Sachs*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters, 1897) für die Diagnose des Hydrocephalus internus verwertet werden.

Pathologische Anatomie[4]). Die Sektion ergibt bei a n g e b o r e n e m Hydrocephalus internus einen großen Umfang des Schädels, Dünnheit seiner Wände, eine starke Abflachung der Gehirnmasse selbst — in leichten Fällen sind die Gyri und Sulci der Konvexität kaum verändert, in anderen nur noch angedeutet, in den schwersten ist die Hirnmasse ihrer Struktur verlustig gegangen und zu den Wänden einer großen Blase umgewandelt —, eine entsprechend starke Erweiterung der Ventrikel und eine beträchtliche Wasseransammlung in letzteren, mitunter auch eine erhebliche Blutfülle und Vergrößerung der Plexus chorioidei. Die Hydrocephalusflüssigkeit ist schwach eiweißhaltig (0·1‰ *Bunke*, ½—1‰ *Heubner*, unter 0·2‰ *Pfaundler*), alkalisch, relativ reich an Kalisalzen, von ins Grünliche spielender Farbe, die Menge der Flüssigkeit sehr schwankend (200—2000 g). Beim e r w o r b e n e n Hydrocephalus chronicus sind die Veränderungen weniger beträchtlich. Entwickelt er sich vor Schluß der Nähte und Fontanellen, so erscheint der Schädel immer noch abnorm groß, das Gehirn, das Kleingehirn abgeflacht, in der Masse reduziert, doch nicht in dem Grade wie beim angeborenen. Auch ist die Menge des Wassers in den Ventrikeln nicht so groß wie bei letzteren.

Der Hydrocephalus mit normaler Schädelgröße oder sogar mit abnorm kleinem Kopf bei frühzeitiger Verknöcherung (Mikrocephalus) ist selten und entwickelt sich auf Kosten des atrophierenden Gehirns (Porencephalie).

Geringe Wasseransammlungen in der Schädelhöhle werden öfter bei der Sektion von Kindern gefunden, welche an langwierigen, konsumierenden Krankheiten zugrunde gingen, ohne daß sie intra vitam erkannt oder nur vermutet wurden.

Symptome. Die auffallendsten Veränderungen bietet beim Hydrocephalus chronicus (internus) der K o p f dar. Er ist nicht bloß umfangreicher, als es dem Alter des Kindes entspricht, sondern auch in seiner Form verändert. Bei congenitaler Entstehung oder Entwicklung bald nach der Geburt nimmt der Schädel eine „Birnenform" an, d. h. der abnorm große Schädel überragt bei weitem das kleine Gesicht. Der Schädelumfang[5]) kann beim Säugling auf 50—60 cm anwachsen. Dabei tritt das Stirnbein in ausgesprochenen Fällen „balkonartig" vor. Die Scheitelbeine stehen nicht senkrecht, sondern sind nach außen heraus-

[1]) *Léon d'Astros*, Les Hydrocéphalies, Paris 1898. — [2]) *Huguenin*, *Ziemssens* Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Supplementband 1878. — [3]) *v. Bókay*, Beiträge zur Kenntnis des kongenit. Hydrocephal. ext. Jahrb. f. Kinderheilk., 1899, Bd. 49, S. 77. — [4]) *Kirchmayr*, Pathogenese und pathol. Anatomie des Hydrocephalus congenitus. Inaug.-Diss., Leipzig 1902; *Engel*, Über die Pathogenese des Hydrocephalus internus congenitus etc. A. f. K., 1905, Bd. 42, S. 161. — [5]) Zur sicheren Feststellung der Zunahme des Schädels bestimmt man von Zeit zu Zeit die Kopfmaße: 1. Circumferenz (Glabella und Tuber occipitale als Mittelpunkt angenommen), 2. den Querdurchmesser von einem Processus mastoideus über den Scheitel hinweg zum anderen, und 3. den Längsdurchmesser, von der Nasenwurzel über den Scheitel zum Tuber occipitale, und vergleicht die gefundenen Werte mit den Normalmaßen (s. S. 6).

gedrängt und überragen die Mündung des äußeren Gehörganges. Die große Fontanelle bildet eine große, elastische, fluktuierende Geschwulst, und auch die übrigen Fontanellen zeigen ähnliche, wenn auch nicht ganz so umfangreiche Vorwölbungen. Die Nähte zwischen den Knochen sind offen, die Knochen klaffen weit auseinander, die intermediären Membranen sind vorgewölbt. Es erscheinen daher die Knochen, von breiten Kanälen umgeben, wie „Inseln im Meer" („ein Sack von Scherben"). Die genaue Betrachtung der großen Fontanelle läßt erkennen, daß die respiratorische Hebung und Vertiefung fehlt, die dem Puls entsprechende Hebung vorhanden ist. Die meist sehr zarte und dünne H a u t über den

Fig. 58.



Hydrocephalus chronicus. Prof. B. Bendix.

Kopfknochen zeigt stark erweiterte Venen. Der Kopf ist gewöhnlich nur dünn behaart. Infolge seiner Größe und Schwere kann das Kind den Kopf nicht tragen, er wackelt eigentümlich hin und her und fällt bald seit-, bald rück- und vorwärts.

Auffallend ist die abnorme Kleinheit des Gesichtes. Es e r s c h e i n t nicht bloß im Verhältnis zu dem abnorm großen Schädel klein, sondern ist an und für sich winzig, da es fast stets auch hochgradig abgemagert ist. Der Blick hat etwas unheimlich Starres. Die Bulbi, speziell das untere Irissegment, sind weit mehr als normal von den unteren Augenlidern bedeckt, so daß ein Teil der oberen Skleralpartie sichtbar wird. Gewöhnlich besteht auch ein mäßiger Exophthalmus, und häufig Konvergenz der Bulbi. Der Tiefstand mit gleichzeitiger geringer Vordrängung des Bulbus kommt durch hochgradigen intracraniellen Druck zu stande, durch den die obere Orbitalwand nach abwärts gedrängt wird. Auch kann die Senkung des Bulbus durch Lähmung der Äste des Oculomotorius, welche zum M. rectus oculi superior gehen, zu stande kommen (*Heveck*).

Die P u p i l l e n sind erweitert, reagieren normal, mangelhaft oder gar nicht auf Lichteinfall. Oft ist Nystagmus oder Strabismus eines oder beider Bulbi vorhanden. Der Augenhintergrund ist bisweilen normal, gewöhnlich ist aber Venenektasie in der Chorioidea und Atrophie der Sehnervenpapille nachzuweisen. Bei diesen hochgradigen Veränderungen kann der Gesichtssinn schwer geschädigt oder vollkommen erloschen (Blindheit) sein.

Der Gehörsinn leidet in der Regel weniger und nicht so früh, der Geschmacksinn scheint völlig erhalten, die Sensibilität der Haut herabgesetzt zu sein.

Die Bewegungsfähigkeit der unteren Extremitäten ist bald herabgesetzt, bald völlig aufgehoben; die Bewegungen machen in schwereren Fällen den Eindruck des mechanisch Abgerichteten, der Imitation, ein eigener Willensimpuls fehlt. Die obere Extremität ist selten in so hohem Grade wie die untere geschädigt, doch immerhin weist sie nachweisbare Störungen, wie Zittern, Unsicherheit beim Zufassen, Festhalten u. s. w., auf. Vollkommene Lähmungen sind selten, häufiger Hemiparesen. Vereinzelt finden sich Lähmungen des Sphincters, der Blase und des Rectums, öfter spastische Zustände der Muskulatur sämtlicher Extremitäten (*Runke*, J. f. K., XXXIX, 1895, S. 374).

Viele Kinder mit Hydrocephalus chronicus leiden an interkurrenten konvulsivischen Zuckungen im Gesichte, in den Extremitäten, rotatorischen Bewegungen der Bulbi, die meisten an Spasmus irgend einer Muskelgruppe oder eines Muskels. Nicht selten finden sich eklamptische Anfälle, die besonders in den ersten Lebenswochen und Monaten — häufig bei wenig merkbarer Zunahme des Kopfes — fast kontinuierlich vorhanden sind. Die Sehnenreflexe sind oft abnorm gesteigert.

Das seelische Leben ist bei dem chronischen Wasserkopf fast immer stark beeinträchtigt. Einige Patienten erkennen zwar ihre Umgebung, geben auf Fragen die richtige Antwort oder zeigen wenigstens, daß sie dieselben verstanden haben. Meistenteils entwickelt sich aber die Sprache nur mangelhaft, unartikuliert, und bleibt häufig nur auf wenige Worte beschränkt. Vereinzelt kommen Heilungsfälle vor, wo die Intelligenz nicht gestört ist, die Kinder im Gegenteil mit der Zeit geistig eine hohe Entwicklung zeigen. Im allgemeinen sind die hydrocephalischen Kinder imbecill, idiotisch und zugleich apathisch, stumpfsinnig.

Die Atmung, die Blutcirculation, die Verdauung verhalten sich oft völlig normal. Manche der unglücklichen Kinder zeigen Heißhunger, eine förmliche Gier nach eßbaren und selbst nach ungenießbaren Dingen. Viele leiden dauernd an Verstopfung. Trotz normalen oder selbst starken Appetites ist der Ernährungszustand in der Regel kein guter. Die Patienten haben eine welke, schlaffe Haut, schlaffe Muskeln, ein kleines, greisenhaftes Gesicht, eine blasse, fahle, bisweilen ikterische Gesichtsfarbe. In besonderen Ausnahmen ist der Panniculus adiposus gut oder sogar reichlich entwickelt, die Muskulatur fest und die Hautfarbe gesund.

Der **Verlauf** des Hydrocephalus chronicus gestaltet sich chronisch und gewöhnlich progressiv. Entwickelt sich die Krankheit vor dem Schluß der Fontanellen und Nähte, so nimmt allmählich der Umfang des Kopfes zu, und es treten die durch die steigende Wassermenge im Schädel bedingten Symptome auf. Mitunter treten Lähmungen und Contracturen inmitten der Krankheit nach einem konvulsivischen Anfall hervor. Der gewöhnliche Ausgang ist der Tod. Bei angeborenem und sehr hochgradigem Hydrocephalus tritt das Ende meist schon während der Geburt ein. Bei mäßiger Ausdehnung kann er Jahre und Jahrzehnte bestehen, um dann plötzlich in einem konvulsivischen Anfalle (Meningealblutung) oder allmählich mit Ausbildung eines kollapsähnlichen Zustandes mit dem Tode

zu enden. Noch häufiger rafft irgend eine interkurrente Krankheit, namentlich Darmerkrankungen, Bronchitis capillaris oder Pneumonie, das hydrocephalische, wenig widerstandsfähige Kind dahin. In der Minderzahl der Fälle macht der Prozeß in seiner Entwicklung halt, die Kinder fangen an sich zu bewegen, lernen laufen etc., der Kopfumfang nimmt nicht mehr zu, und die psychischen Funktionen setzen in beinahe oder vollkommen intakter Weise ein, so daß die Kinder sich dann fast oder ganz normal entwickeln. Hier handelt es sich um die verhältnismäßig seltene Form, wo der Erguß überhaupt keinen hohen Grad erreicht und vor allem das Gehirn selbst noch nicht geschädigt ist. Zum Teil gehören auch die Fälle hierher, bei denen die ätiologische Basis der Lues eine aussichtsvolle Behandlung verspricht. Ich kenne verschiedene Fälle von recht beträchtlichem Hydrocephalus auf luetischer Grundlage, die sich nach jahrelang dauernd fortgesetzter Behandlung mit Jodkali zu geistig leidlich verständigen Individuen entwickelt haben.

Indessen auch bei scheinbarem Stillstand ist immer noch Vorsicht geraten, da spätere Nachschübe — neue Ergüsse — nicht selten vorkommen.

Die **Prognose** bleibt daher im allgemeinen bei den mehr oder weniger hochgradigen Fällen von Hydrocephalus eine ungünstige. Geringe Grade von Hydrocephalus schädigen weder Geist noch Körper.

Die **Diagnose** wird zum größten Teil auf die allmähliche Volumenzunahme des Schädels begründet. Zur Feststellung des Schädelumfanges werden daher regelmäßige 14tägige Schädelmessungen vorgenommen und mit den normalen Durchschnittsmaßen verglichen. Zur Unterscheidung von der Rachitis kommen die Form des Schädels und die eigentlichen Krankheitserscheinungen in Betracht. Ist der Schädel sehr voluminös, dem Gesicht gegenüber auffallend groß, die Knochenplatten verdünnt und durch breite Furchen voneinander getrennt, sind die Scheitelbeine nach auswärts vorgewölbt, die Bulbi nach abwärts gedrängt, wird eine Stauungspapille konstatiert, bestehen Nervenstörungen, welche auf intracraniellen Druck zurückzuführen sind, dann ist die Diagnose des Hydrocephalus chronicus gesichert. Bei rachitischer Volumenzunahme des Schädels fehlen andere Zeichen von Rachitis eigentlich nie, und anderseits sind die nervösen Störungen nicht stationär, geschweige denn in stetiger Zunahme begriffen, wie meist beim Hydrocephalus chronicus. Bisweilen bietet die spastische Gliederstarre, zumal wenn sie früh einsetzt, sämtliche Extremitäten befällt und mit eklamptischen Anfällen verbunden ist, differentialdiagnostisch große Schwierigkeiten (v. *Ranke*[1]).

Geringere Grade des Hydrocephalus können der Diagnose vollkommen entgehen. Für die Feststellung des luetischen Hydrocephalus ist die *Wassermann*sche Reaktion anzustellen.

Ätiologie. Die Ursachen des a n g e b o r e n e n Hydrocephalus chronicus sind dunkel. Viele schuldigen hereditäre Syphilis an (*Heller*[2]), andere (*Henoch, Baginsky*) negieren dieses Moment. Mit Rücksicht auf die Anamnese und den Erfolg einer specifischen Therapie läßt sich für einzelne Fälle die ätiologische Auffassung des Hydrocephalus als das Produkt der Syphilis nicht von der Hand weisen.

[1]) *Ranke*, J. f. K., 1889, Bd. 29, S. 378, und *Ganghofner*, J. f. K., 1895, Bd. 40, S. 279. — [2]) *Heller*, D. med. W., 1892, Nr. 26.

Alle anderen herangezogenen Momente, wie Zeugung im Rausch, Trunksucht der Eltern oder Heiraten unter Verwandten entbehren des Beweises.

Der erworbene Hydrocephalus ist die Folge entweder einer sehr chronisch verlaufenden Entzündung der Meningen, besonders bei hereditärer Lues, oder einer Meningitis cerebrospinalis epidemica, serosa oder einer Stauung des Venenblutes durch Neubildungen (Kleinhirntumoren, solitäre Follikel, Gliome etc.), bei Herzfehlern, vielleicht auch bei Keuchhusten. Auch im Anschluß an Infektionskrankheiten scheint sich der Hydrocephalus acquisitus entwickeln zu können. Häufig läßt sich eine bestimmte Ursache nicht auffinden.

Vielfach kommen in einer und derselben Familie mehrere hydrocephalische Kinder oder ein hydrocephalisches Kind neben Kretins oder taubstummen Kindern vor. Diese Beobachtung macht man bisweilen in Familien, in denen der Vater Potator ist, oder in denen Epilepsie, Psychosen zu Hause sind.

Therapie. Die Prophylaxe findet nur den einen Angriffspunkt, bei Syphilitischen vor der Verheiratung eine specifische Kur einzuleiten. Die Therapie wird sich in der Hauptsache auf die Regelung der Ernährung und der gesamten Pflege nach den für chronisch kranke Kinder gültigen Normen beschränken müssen: kräftige Kost, ausgiebige Bäderbehandlung, Gymnastik und Massage.

Von therapeutischen Eingriffen zur Entfernung des hydrocephalischen Ergusses kommt die Lumbalpunktion[1]) in Betracht, die fraglos einen zeitweiligen Nachlaß der Druckerscheinungen schafft und in einzelnen Fällen eine augenfällige Besserung und sogar Heilung erzielt. Der postmeningitische Hydrocephalus scheint sich ganz besonders für das systematische *Quincke*sche Verfahren zu eignen. Wird hierdurch keine Besserung erzielt, so ist die Ventrikelpunktion durch die offenen Fontanellen (mit oder ohne Jodeinspritzung, 10 *g* Jodtinktur, 20 *g* Wasser, oder 3% Jodkalilösung, eventuell mit Dauerdrainage) leicht auszuführen[2]), oder es ist der Balkenstich zu machen.

Ist ein Anhalt für Lues vorhanden, so ist dieser Angriffspunkt stets zu benutzen, indem man Jod (Natrii oder Kalii jodat. 3·0—4·0/100·0 3mal täglich 5—10 *g*) oder Jodipin 10% (3mal täglich ½—1 Teelöffel) innerlich, Quecksilberschmierkuren, Sublimat-, Salvarsan- oder Neosalvarsaninjektionen zur Anwendung bringt.

Haben die Hirnfunktionen nicht zu sehr gelitten, so versuche man durch methodischen heilpädagogischen Unterricht die Intelligenz zu wecken und zu heben.

9. Encephalitis (acuta haemorrhagica et purulenta).

Die akute Herdencephalitis, welche sich im Verlaufe vieler akuter Infektionskrankheiten, wie der Pyämie, Endokarditis, Typhus, Scharlach und insbesondere der Influenza, entwickeln kann, tritt entweder in vereinzelten oder in zahlreichen Herden auf. Diese Herde, aus einem akuten Entzündungsprozeß im Gehirn von vorwiegend hämorrhagischem Charakter hervorgegangen, sind vielfach

[1]) Die Punktionen (20—30) müssen monate- und jahrelang fortgesetzt werden, in längeren Zwischenräumen (4 Wochen), mit Entleerung mäßiger Quantitäten (20 ccm). *F. v. Bókay*, Über den Wert der systematischen Lumbalpunktion bei der Behandlung des Hydrocephalus chron. int. etc. J. f. K., 1903, Bd. 57, S. 229. — [2]) *S. Pott*, J. f. K., 1890, Bd. 31, S. 34, und M. med. W., 1894, Nr. 16, und *Rosle*, J. f. K., 1895, Bd. 39, S. 350.

so klein, daß sie mit bloßem Auge nicht erkannt werden; bei größerer Entwicklung sind sie rot oder dunkelrot und weich (rote Erweichung), im weiteren Verlaufe gelblichweiß (Verfettung und Zerfall, gelbe Erweichung). Der Entzündungsprozeß ist meist circumscript, nicht selten auf symmetrisch gelegene Bezirke des Gehirnes verteilt. So sind das Centrum semiovale, die Streifenhügel, die basalen Flächen der Schläfenlappen und andere Stellen beteiligt.

Die Herderkrankung kann bei kleinem Umfange durch Resorption der Zerfallsmassen und Bildung einer bindegewebigen Narbe heilen, oder durch Wucherung des Gewebes um die Zerfallsmasse abgekapselt werden.

Die eitrige Encephalitis, welche stets bakteriellen Ursprunges ist, entsteht ebenfalls im Verlaufe von Pyämie, Endokarditis oder ulcerierender Lungentuberkulose, in 25% nach Traumen, Caries der Schädelknochen, im Gefolge schon bestehender Eiterungen (Ohr) oder durch direkte Invasion von Eiterungserregern. Sie manifestiert sich durch einzelne oder zahlreiche hirsekorn- bis walnuß-, ja eigroße Abscesse mit rahmigem Eiter im Groß- wie im Kleinhirn. Sie können in seltenen Fällen, bei kleiner Ausdehnung, heilen, ohne daß Funktionsstörungen zurückbleiben. Die größeren rufen aber in ihrer Umgebung entzündliches Ödem hervor, wachsen durch Schmelzung der entzündeten Zone und führen bald zum Tode. Zwar können auch sie abgesackt werden und viele Jahre latent bleiben, aber es droht stets die Gefahr eines entzündlichen Hirnödems und einer neuen Herdentzündung in der Nachbarschaft. Auch kann eine Perforation der Kapsel zu stande kommen und der Eiter in die Gehirnmasse oder die Ventrikel übertreten.

Die **Symptome** der Encephalitis sind im Beginn fast immer durch die Erscheinungen des Grundleidens, bzw. der traumatischen Läsion verschleiert. Sofern sie hervortreten, zeigen sie das Bild einer Meningitis: es besteht ungleichmäßiges Fieber, starker Kopfschmerz, Lichtscheu, Übelkeit, Erbrechen, konvulsivische Zuckungen, weiterhin, vielfach nach einer trügerischen Pause leidlichen Wohlbefindens, Apathie, Sopor, Sonnolenz, Paralysen, Störungen durch Beteiligung von Hirnnerven, Ungleichheit beider Pupillen, interkurrente Konvulsionen. Der Urin enthält Zucker, in chronischen Fällen reichliche Mengen von Phosphaten.

Die **Dauer** der Erkrankung ist sehr verschieden. Einzelne Fälle führen in kurzer Zeit zum Tode, andere ziehen sich durch Abscedierungen in die Länge, enden dann aber schließlich auch mehr oder weniger rasch tödlich. (*Demme*, Jahresberichte, 1875, S. 21.)

Die **Diagnose** der Encephalitis ist oft unmöglich. Wesentliche Anhaltspunkte liefert die Anamnese, die Berücksichtigung der Ursache. Zu verwerten ist, daß sich bei Encephalitis Lähmungen erst einstellen, nachdem im Beginn meist Reizerscheinungen mit folgender Pause vorausgegangen sind, während Tumoren sich langsam und ohne meningitische Initialsymptome zu entwickeln pflegen. Für die Therapie ist es von außerordentlicher Wichtigkeit, aus den Lähmungsbezirken die Lokalisation des Herdes, bzw. des Abscesses zu ermitteln. Embolische Hirnabscesse finden sich auch bei Kindern öfter links im Gebiete der Arteria fossae Sylvii.

Therapie. Prophylaktisch ist die frühzeitige Behandlung von Otitis media, Caries des Processus mastoideus wichtig.

Die Behandlung der hämorrhagischen Encephalitis ist dieselbe wie die der Meningitis acuta: sie hat Ruhe, Fernhaltung von Reizen, Kälte auf den Kopf, regelmäßige Darmentleerung und flüssige Diät anzuordnen, Wein, Bier, Kaffee, Tee zu vermeiden. Ist bei der purulenten Encephalitis (Hirnabsceß) der Sitz des Abscesses genau zu bestimmen, so soll operativ eingegriffen werden.

Literatur: *Ziegler*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1891. — *Strümpell*, D. A. f. klin. Med., 47, Heft 1 und 2. — *Merkus*, Veröffentlichung aus den Garnisonlazaretten, VII. 1891. — *Oppenheim*, Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. Berlin, S. Karger.

10. Sklerose des Gehirns.

Im Kindesalter findet sich die diffuse und die disseminierte Sklerose des Gehirns. Es handelt sich hierbei ursprünglich vielleicht um eine entzündliche Wucherung der Neuroglia mit anfänglicher Volumensvermehrung, späterer Schrumpfung. Die Herde bei der diffusen Sklerose zeigen eine eigentümliche elfenbeinartige Färbung der weißen Substanz, während bei der multiplen Sklerose die Herde grau gefärbt sind.

Symptome. Das Leiden kann angeboren sein, kann sich aber auch im frühen Kindesalter oder auch erst nach dem Ablauf von 3, 4 und mehr Jahren ungestörter Gesundheit des Kindes entwickeln. In jedem Falle beginnt die Krankheit sehr langsam mit Störung der Motilität, Abnahme des Gedächtnisses, der Intelligenz, Nystagmus und zunehmender Schwerhörigkeit. Auch beobachtet man ziemlich früh Zittern bei Geh- oder Greifversuchen, das sich besonders bei freier Haltung oder intendierter Bewegung einstellt („Intentionstremor"), ferner eine eigentümliche Verlangsamung der Sprache, bei der nach wenigen Worten bereits ein Pausieren und tiefes Atemholen zwischen den einzelnen Silben und Absätzen auffällt („skandierende Sprache"), außerdem Störungen beim Schlucken, Erschwerung des Kauaktes und Speichelfluß, Unmöglichkeit des Pfeifens, Beschwerden bei der Entleerung des Urins und häufige Anfälle von Bewußtlosigkeit. Das Zittern tritt schließlich spontan auf, die motorische Schwäche geht allmählich und kontinuierlich in völlige spastische Paraplegie erst der unteren und dann der oberen Extremitäten über, Incontinentia vesicae und alvi stellt sich ein, und Hand in Hand mit den allmählich zunehmenden Lähmungen geht eine ebenso allmählich fortschreitende allgemeine Verblödung. Unter vollständigem Verfall der körperlichen Kräfte, sowie dem Schwund aller psychischen Leistungen gehen die Kinder meist in einem soporösen Zustande durch Lähmung der in der Medulla oblongata liegenden vitalen Centren zu grunde. Einen sehr interessanten Fall von diffuser Hirnsklerose, welchen ich selbst als Assistent zu beobachten Gelegenheit hatte, teilt *Heubner*[1]) mit. Es handelte sich um einen Knaben, der 5jährig war, als er in unsere Beobachtung kam (Oktober 1896). Er hatte sich körperlich normal entwickelt, sprach aber im Alter von 2½ Jahren, wie sich aus der Anamnese entnehmen ließ, noch nicht fließend, nur wenig und undeutlich. Weiter ergab die Nachfrage, daß der Knabe im Alter von 3½ Jahren gefallen sei und danach „nicht mehr gern gespielt, vielfach gleichgültig dagesessen habe". Mit 4 Jahren trat eine größere Trägheit in allen Bewegungen auf, der Knabe ging nur ungern, zeigte, wenn er gehen sollte, einen taumelnden, schwankenden Gang und fiel öfters hin. Die Gehfähigkeit wurde immer schlechter, nach ½ Jahr war er dauernd ans Bett gefesselt. Dabei traten allmählich sich steigernde Blässe, Mattigkeit und Abmagerung hinzu. Die Beine kamen schließlich in einen spastischen Zustand; die Arme, anfangs noch frei, zeigten bald Tremor, besonders bei intendierten Bewegungen, dann wurden auch sie spastisch, und im Verlaufe eines Jahres waren die Extremitäten jeder Eigenbewegung beraubt. Schon im Beginne der Erkrankung traten Schwierigkeiten im Schlingen auf, der Knabe hustete beim Trinken, bald konnte er nur noch flüssige Nahrung zu sich nehmen, die Sprache wurde immer schwerfälliger. Das Kind verlor immer mehr an Lebhaftigkeit, war aber anfangs noch bei vollem Bewußtsein. Im Verlauf weniger Monate schwand das Verständnis für die Umgebung, das Kind kannte seine Eltern nicht mehr, wußte nicht mehr, wo es sich befand, und verblödete. Es trat allmählich mit dem kontinuierlichen Schwinden der motorischen Funktionen psychischer Verfall bis zur vollkommenen Idiotie ein. Die Perception der Sinnesorgane war wenig gestört. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab Stauungspapille, Übergang in Sehnervenatrophie. Urin und Kot ließ der Knabe unter sich. Konvulsionen und Kopfschmerzen fehlten in diesem Falle vollständig. Unter zunehmendem Verfall ging der kleine Patient nach etwa über 1jähriger Dauer der ausgesprochenen Erkrankung zu grunde.

Die Krankengeschichte liefert den Beweis, daß die Hirnsklerose ein im ganzen recht wohl abgerundetes Bild mit einer ziemlich charakteristischen Mischung bestimmter Symptome liefern kann. Für die Diagnose enthält der eigentümliche progressive Verlauf der Erkrankung manches Lehrreiche. Es gibt eigentlich kein Krankheitsbild anderer Hirnaffektionen, welches dieser rasch fortschreitenden totalen Verblödung mit gleichzeitiger allgemeiner Lähmung und Contractur an die Seite zu stellen wäre, dazu kommen die frühzeitig auftretenden Schling- und Sprachstörungen, die sich gleichfalls progressiv verschlimmerten.

[1]) *Heubner*, Über diffuse Hirnsklerose. Charité-Annalen 1897, 22. Jahrg., S. 298.

Die **Prognose** ist völlig trostlos. Die **Therapie** kann nur in allgemeinen diätetischen Anordnungen bestehen. Nur wenn Verdacht auf Lues vorliegt, würde eine specifische Kur in Frage kommen.

Literatur: *Westphal*, Charité-Annalen, XIII. — *Zacher*, A. f. Psych., XXI, 1; *Buchholz*, ebendort, XXII, 2.

11. Gehirnblutungen. (Apoplexia cerebri.)

Größere Gehirnblutungen kommen bei Kindern vor infolge von traumatischen Einwirkungen (Schlag, Fall auf den Kopf, während der Geburt), im Verlaufe von Purpura haemorrhagica und Keuchhusten, im Anschlusse an Sinusthrombose, bei blutreichen Tumoren, kleinere im Verlaufe der letzten beiden Krankheiten, der Meningitis tuberculosa, der Nephritis parenchymatosa, des Rheumatismus acutus, des Typhus abdominalis, des Scharlach, der Masern, der Blattern, auch im Verlaufe von Herzfehlern, von Steigerung des Blutdruckes bei Vorhandensein miliarer Aneurysmen der Gehirnarterien.

Die **Symptome** der Hirnblutung, während der Geburt, sind blaßbläuliche Farbe des Gesichtes, schwache Atmung, kaum fühlbarer Puls, konvulsivische Zuckungen und schließlich der Tod, die der späteren Blutung plötzliche Veränderung des Aussehens, Erbrechen, Konvulsionen, Zusammensinken, Bewußtlosigkeit und bald darauf Lähmungserscheinungen. Der weitere Verlauf ist genau wie bei der Gehirnblutung Erwachsener.

Die **Prognose** ist im allgemeinen ungünstig. Die während der Geburt und während der Meningitis tuberculosa entstandene Blutung endet fast immer rasch tödlich. Selten erholen sich die Kinder zunächst wieder, entwickeln sich kümmerlich, bleiben geistig zurück, und leiden vielfach an interkurrenten Konvulsionen, an Paralyse einzelner Muskelgruppen und gehen dann doch ziemlich früh zu grunde. Ausnahmsweise tritt Heilung ein (*Kreyberg*, Med. Revue, 1890, S. 302). Die während eines Keuchhustens oder einer Purpura haemorrhagica entstandene Gehirnblutung ist in den meisten Fällen tödlich, und auch die Blutungen, welche während der anderen oben genannten Krankheiten hervortreten, sind im höchsten Grade gefährlich.

Die **Therapie** hat Ruhiglagerung mit erhöhtem Kopf, Kälte auf den Kopf, Darmentleerung, bei kräftigen Kindern Blutegel und reizlose Diät anzuordnen. Bleibende Lähmungen bedürfen orthopädischer und elektrischer Behandlung.

12. Angeborene spastische Gliederstarre. (Spastische Spinalparalyse. Cerebrale Diplegie. Littlesche Krankheit.)

Die angeborene spastische Gliederstarre beruht wohl immer auf Entwicklungshemmung oder Läsion von Teilen der Gehirnrinde und Verkümmerung der corticomedullären Bahnen, sei es infolge von capillären Blutungen, mangelhafter Circulation des Blutes im Gehirn oder infolge von encephalitischen Prozessen. Bei den zur Sektion gekommenen Fällen findet man als Folgen der früheren Hirnprocesse: Atrophie, Sklerose, Induration einzelner Rindenwindungen oder Cystenbildungen und Defekte (Porencephalien).

Symptome. Einige Wochen nach der Geburt oder bei den ersten Steh- und Gehversuchen des Kindes bemerkt man eine eigentümliche Steifheit der Beine, ein Zusammenpressen derselben oder große Schwerfälligkeit beim Gehen. Das Gehen ist entweder unmöglich oder wird erst sehr spät erlernt. Das Kind hält dabei den Oberkörper steif, etwas vornüber gebeugt, legt die Oberarme an ihn an, dreht die Beine nach innen, geht steif in der Hüfte und mit Spitzfuß in der Weise, daß es ein Bein ohne Abwicklung des Fußes, vielmehr mit einfachem Schleifen desselben nach vorwärts schiebt und mit dem Oberkörper eine rotierende Bewegung nach der anderen Seite macht. In ausgeprägten Fällen werden die Oberschenkel beim Gehen gekreuzt und die Gehbewegung wickelt sich stoßartig ab. Die Muskeln der Beine fühlen sich rigide an, die Hüft-, Knie- und Fußgelenke weisen einen mehr oder minder hohen Grad von Contractur auf. Der Spasmus beschränkt sich vielfach nur auf die Adductoren und Gastrocnemii. Die Arme sind entweder völlig intakt oder nehmen an der Störung nur in geringem Grade teil; dasselbe gilt für die Bauch- und Rumpfmuskeln. Dagegen findet sich oft eine ziemlich starke Beteiligung der Muskeln des Nackens und des Gesichtes, die sich durch eine auffallende Alteration des Gebärdenspieles kundgibt.

Während die Erhöhung der Sehnenreflexe konstant vorhanden ist, fehlen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, Blasen- oder Mastdarmlähmung fast regelmäßig.

Neben der spastischen Parese der Extremitäten, welche die Annahme einer Entwicklungshemmung der spinalen Pyramidenbahnen rechtfertigt, sind häufig noch andere Erscheinungen vorhanden, welche auf den cerebralen Ursprung des Leidens hinweisen. Ungemein häufig besteht Strabismus, schwerfällige Sprache, die bis zur Unverständlichkeit gesteigert sein kann und in seltenen Fällen mit Schlingbeschwerden kombiniert ist.

Die Intelligenz ist entweder intakt oder häufig gestört. Es besteht Schwachsinn, nicht selten vollständige Idiotie. In einzelnen Fällen tritt Epilepsie bald nach der Geburt oder im späteren Leben auf. Manchmal beobachtet man choreatisch-athetotische Bewegungen, die besonders die oberen Extremitäten befallen, indessen nicht selten auch Gesichts- und Zungenmuskulatur ergreifen. Respiration und Herztätigkeit sind in nicht komplizierten Fällen normal.

Fig. [illegible]



Spastische Spinalparalyse. Nach [illegible]

Der **Verlauf** ist ein sehr protrahierter. Die Krankheit kann sich nach Jahren mehr oder weniger bessern, aber auch stationär bleiben oder sich durch Contracturen verschlimmern.

Die **Prognose** ist keine günstige, da vollkommene Heilungen[1] nur ausnahmsweise vorkommen, doch auch nicht absolut ungünstig, insofern als in vielen Fällen bei angemessener Pflege insoweit eine Besserung eintritt, als die Kinder in Laufstühlen, in Apparaten oder mit Stöcken und selbst frei gehen lernen. Da die Arme meistens frei beweglich sind, so sind die Kranken im späteren Leben bei intakter Intelligenz immerhin noch für manchen Beruf zu gebrauchen. Absolut ungünstig wird die Prognose, wenn Schwachsinn oder Idiotie besteht.

Die **Diagnose** ergibt sich aus der Steifheit der Muskeln, dem charakteristischen Gange, der Erhöhung der Sehnenreflexe, dem Strabismus, der Störung der Sprache, dem Fehlen von Blasen- und Mastdarmlähmung. Bei *Heine-Medinscher* Krankheit ist der Beginn der Krankheit oft plötzlich, die Lähmung fast immer doppelseitig und schlaff, bei cerebraler Kinderlähmung der Beginn des Leidens ebenfalls plötzlich, die Lähmung fast immer halbseitig, öfter auf die obere Extremität sich erstreckend.

Ätiologie. Für angeborene Gliederstarre wird als wesentliches ätiologisches Moment eine Schädigung des Schädels während der Geburt (Geburtslähmung) verantwortlich gemacht. Den Grund hierfür können abnorme Geburtslagen, Erschwerung und Verzögerung der Geburt, instrumentelle Eingriffe während der Geburt, präcipitierte Geburt und ferner Frühgeburt abgeben. Man nimmt an, daß in vielen Fällen dieser Geburtslähmungen Meningealblutungen bald nach der Geburt zu grunde liegen (*Sarah Mc. Nutt*), in anderen Fällen, wo es nicht zu einer Blutung und materiellen Läsion des Gehirns kommt, leiden unter dem stattgehabten Trauma am meisten die noch marklosen Pyramidenfasern und werden in einen Zustand der Degeneration oder Entwicklungshemmung versetzt (*Oppenheim*). Für einzelne Fälle wird Blutsverwandtschaft der Eltern, neuropathische Belastung, Lues als Ursache herangezogen.

Die **Therapie** soll für zweckmäßige roborierende Diät sorgen. Außerdem sind täglich warme Bäder, in denen die Rigidität in der Regel nachläßt, anzuwenden und

[1]) *Frey*, Angeborene spastische Gliederstarre. Dissert., Basel [illegible], S. 76.

eine mechanische Behandlung einzuleiten. Dieselbe wird durch passive Bewegungen, welche in milder Weise den Contracturen entgegenarbeiten, durch Massage, die in sanftem Streichen und Kneten sämtlicher Muskeln besteht, sowie durch Gehversuche Besserung zu erreichen suchen. Eventuell kommen orthopädische Apparate in Betracht. Die Massage und Gymnastik muß täglich unverdrossen auf Jahre hindurch fortgeführt werden, dann bleibt auch der Erfolg nicht aus. Daneben kann Faradisation Verwendung finden. Die moderne Orthopädie hat teils durch Tenotomien, teils durch Sehnentransplantationen oder durch die Kombination beider Verfahren, mit späterer Behandlung von Schienenhülsenapparaten wunderbare Erfolge aufzuweisen.

Literatur: *Seeligmüller*, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 13. — *Frey*, Dissert., Basel 1890. — *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin. — *Freud*, Zur Kenntnis der cerebralen Diplegien im Kindesalter, Wien 1893. — *Hoffa*, Die Orthopädie im Dienste der Nervenheilkunde, Jena 1900. — *Ibrahim*, Klinische Beiträge zur Kenntnis der cerebralen Diplegien des Kindesalters und der Mikrocephalie. J. f. K., 1904, Bd. 60, S. 731 u. S. 843 (Literatur!).

13. Cerebrale Lähmung der Kinder. (Akute Encephalitis der Kinder, Poliencephalitis acuta [Strümpell]. Hemiplegia spastica infantilis.)

Pathologische Anatomie. Die pathologisch-anatomische Veränderung besteht in Sklerose, Atrophie, Verfettung oder Cystenbildung einer bestimmten Großhirnpartie nahe ihrer Oberfläche (Centralwindung) und ist wahrscheinlich aus umschriebener, vielleicht infektiöser (*Strümpell*) Encephalitis oder aus Embolie, Thrombose, Hämorrhagie innerhalb der grauen motorischen Rindensubstanz hervorgegangen. Nicht selten trifft man als sekundäre Veränderung eine Degeneration der Pyramidenstränge bis in die Medulla spinalis, selbst bis in den Lendenteil (*Westphal, Türk, Flechsig*).

Symptome. Die Krankheit beginnt in der Regel akut mit Fieber, Übelkeit, Erbrechen, Konvulsionen mit Trübung des Bewußtseins, die bald halbseitig sind oder auf einer Seite beginnen, bald sich auch über den ganzen Körper erstrecken, also mit Erscheinungen, wie sie bei dem Ausbruch einer Infektionskrankheit auftreten. Bisweilen gehen der cerebralen Lähmung andere Infektionskrankheiten voraus. So beobachtete ich einen Fall 3 Wochen nach Masern, einen anderen unmittelbar im Anschluß an eine croupöse Pneumonie. Andere Autoren sahen die Krankheit gleichfalls nach Masern, nach Scharlach (*Strümpell*) und Influenza auftreten. Das Initialstadium der Krankheit ist von ganz verschiedener Dauer, bald nur 1—2, häufiger 3—4 Tage, zuweilen noch länger, Wochen und Monate. Bei langdauerndem Initialstadium bestehen die Vorläufer der eigentlichen Krankheit meist in stetig wiederkehrenden Konvulsionen. Nach Ablauf der Initialsymptome oder noch bei ihrem Bestehen bemerkt man, daß eine Körperhälfte[1]) oder nur ein Arm, bzw. ein Bein vollständig oder unvollständig gelähmt ist. Gewöhnlich ist die obere Extremität stärker ergriffen als die untere. Ist auch die betreffende Gesichtshälfte an der Lähmung beteiligt, so ist die Facialisparese meist nur eine geringe. Der Hypoglossus ist gewöhnlich intakt. In manchen Fällen handelt es sich um keine ausgesprochene Paralyse, sondern nur um eine gewisse Direktionslosigkeit, ein Versagen in der exakten Ausführung der gewollten Bewegungen, ein Schwanken und schließlich mehr oder weniger heftiger Tremor. Der Zeitpunkt des Eintritts der Hemiplegie ist meist nicht festzustellen, da die Kinder ja infolge der fieberhaften Erkrankung zu Bett liegen; bisweilen erfolgt er wohl schon nach dem ersten Krampfanfalle. Charakteristisch für alle cerebralen Lähmungen

[1]) Doppelseitige Cerebrallähmung ist sehr selten (Diplegia spastica infantilis, *Freud*).

ist, daß die Störung sich nach Wochen oder Monaten wieder bis zu einer ziemlich weitgehenden Beweglichkeit der gelähmten Körperhälfte zurückbildet: die Kranken können wieder gehen und den Arm zu groben Verrichtungen wieder gebrauchen, ja in vielen Fällen ist die Wiederherstellung so weitgehend, daß von der Lähmung nur noch eine gewisse Unbeholfenheit der Bewegungen übrig bleibt. Indessen immer macht sich mit der Rückkehr der Beweglichkeit eine neue Störung geltend, die auf Muskelspannung (spastische Lähmung) und krankhafter Muskelaktion beruht. Es stellen sich nämlich verhältnismäßig bald Contracturen und häufig auch mehr oder weniger ausgeprägte choreaartige oder athetotische[1]) Bewegungen der gelähmten Glieder ein. In ausgesprochenen Fällen von cerebraler Lähmung ist die Haltung der oberen Extremität eine ganz charakteristische: Der Oberarm ist an den Rumpf adduziert, im Ellenbogen gebeugt, die Hand ulnarwärts gedreht und stark gebeugt und die Finger gleichfalls flektiert. Am Bein ist die Stellung nicht so stark ausgeprägt: dasselbe ist etwas nach innen rotiert, im Kniegelenk leicht flektiert, der Fuß befindet sich in Equino-varus-Stellung. Die obere Extremität pendelt beim Gehen ungeschickt wie der „Flügel eines noch nicht flüggen Vogels" (*Strümpell*) hin und her; der Gang ist schleppend (Fig. 72).

Fig. 72.



Cerebrale Kinderlähmung. Rechtsseitige Hemiplegie. (Prof. A. *Strümpell*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten.)

In der Regel ist auf der gelähmten Seite eine gewisse, bei passiven Bewegungen leicht nachweisbare Muskelspannung dauernd vorhanden, auch wenn stärkere Contracturen fehlen. Dieser Steigerung des Muskeltonus entspricht eine Steigerung der Sehnenphänomene. Das Kniephänomen ist auf der gelähmten Seite, bisweilen auch auf der gesunden Seite stark erhöht, dagegen ist Fußzittern seltener nachzuweisen.

Im Laufe der Zeit bleibt die gelähmte Extremität auch in der Entwicklung zurück. Durch mangelhafte Bewegung tritt Atrophie, meist mäßigen Grades, nicht degenerativen Charakters, ohne elektrische Ent-

[1]) Athetotische ([illegible]) Bewegungen sind fortgesetzte, vom Willen nicht beeinflußte, konvulsivische Bewegungen, besonders in Fingern und Zehen, die sich gewöhnlich durch ungeschickte Spreiz-, Streck-, Beuge- oder Greifbewegungen äußern.

artungsreaktion ein. Auffallender als die Abmagerung ist gewöhnlich die Verkürzung der Extremität, welche 1—4 cm betragen kann.

Nicht selten hinterläßt der abgelaufene Krankheitsprozeß Spuren in Gestalt motorischer Reizerscheinungen, welche sich erst nach Monaten, Jahren oder selbst erst nach Dezennien einstellen können und unter dem Bilde des *epileptischen Anfalles* zutage treten. Die Epilepsie braucht nur die gelähmte Seite zu ergreifen, hier mehr hervorzutreten oder zu beginnen; oder aber sie steigert sich zu einem ausgebildeten allgemeinen Anfall. Mit dem Auftreten der Epilepsie verändert sich gewöhnlich der Charakter des Kranken, er wird verdrießlich, böswillig, jähzornig, für die Umgebung gefährlich oder melancholisch. Nicht selten gehen diese Reizungs- oder Depressionszustände in vollständigen Blödsinn und geistige Umnachtung über. In einzelnen Fällen verschwindet die Epilepsie wieder.

Die Intelligenz ist bei der cerebralen Kinderlähmung in einigen Fällen vollkommen erhalten, in anderen dagegen kommen alle Übergänge von leichtem Schwachsinn bis zur ausgesprochenen Idiotie vor, noch andere zeigen die bei der Epilepsie besprochenen eigentümlichen Charakteranomalien, Eigensinn, Böswilligkeit, Jähzorn, Melancholie, oder es prävalieren moralische Defekte, wie Neigung zum Simulieren, Hang zum Lügen, Drang zum Stehlen etc.

Ab und zu beginnt die cerebrale Kinderlähmung nicht akut, sondern schleichend. Die Lähmung bildet sich aus kaum merklichen Anfängen heraus, gelangt aber unter stetiger Zunahme der Erscheinungen schließlich zu demselben Grade und derselben Ausdehnung wie bei plötzlichem Beginne. Selten ist die Krankheit *angeboren* (Meningealhämorrhagie bei der Geburt).

Die **Prognose** der cerebralen Kinderlähmung quoad vitam ist im allgemeinen gut, wenn auch in dem einen oder anderen Falle der Tod durch Konvulsionen, in tiefem Sopor oder durch eine interkurrente Krankheit herbeigeführt wird. Immerhin bleibt sie ernst, weil in der Regel irreparable funktionelle Störungen, wie Paresen, Contracturen, übrigbleiben, so daß eine große Zahl der Kinder zum Krüppel wird. Bei vielen kommt es zur Intelligenzstörung, und noch lange Zeit nach Ablauf der eigentlichen Erkrankung droht die Epilepsie mit allen ihren traurigen Folgen.

Die Patienten können ein hohes Alter erreichen und sind für gewisse Beschäftigungen (Verkäufer, Kolporteure, Arbeiter, Fuhrleute, Vorleser) im Leben zu verwerten.

Die **Diagnose** ist in dem akuten Initialstadium fast nie zu stellen, da hohes Fieber, Erbrechen und Konvulsionen auch an Meningitis, Pneumonie, Typhus etc. denken lassen. Erst die halbseitige Lähmung, das frühzeitige Auftreten von Contracturen (spastische Lähmung), von Mitbewegungen, von epileptischen Krämpfen, die Steigerung der Reflexerregbarkeit, die Atrophie mit dem Fehlen jeder Entartungsreaktion sichern die Diagnose. Der cerebralen Lähmung gegenüber ist die *spinale* schlaff, fast immer doppelseitig und meist nur auf bestimmte Muskelgruppen beschränkt; bei ihr ist die Reflexerregbarkeit herabgesetzt, verhältnismäßig früh Entartung der Muskelsubstanz und damit elektrische Entartungsreaktion vorhanden. Die durch *Tumoren* bewirkte Lähmung entwickelt sich allmählich ohne die der cerebralen Kinderlähmung eigenen Initialsymptome.

Ätiologie. Von cerebraler Lähmung werden am häufigsten Kinder im Alter von 3 Monaten bis 3 Jahren, selten ältere befallen. Die eigentliche Ursache der cerebralen Kinderlähmung ist unbekannt. Wahrscheinlich ist es indessen, daß oft traumatische Einflüsse (Fall auf den Kopf, Fraktur des Schädels, Frühgeburten, schwere Entbindungen, Druck der Zange mit den Folgen einer Meningealblutung und Läsion der Hirnrinde) Anlaß zu den pathologisch-anatomischen Veränderungen geben könnten, deren Ausdruck das klinische Bild der akuten Polioencephalitis ist. In den Fällen, wo mit Sicherheit ein Trauma auszuschließen ist, neigt man der Annahme zu, daß ein infektiöses Agens die Entzündung (resp. Blutung) in der grauen Rinde des Gehirns hervorruft, umsomehr, da die Polioencephalitis gleichwie die Poliomyelitis auch in Epidemien auftritt. Für manche Fälle scheint die Lues eine Rolle zu spielen. Erwähnt wurde schon die enge Verbindung der Krankheit mit Scharlach, Masern, Influenza.

Therapie. Während des Initialstadiums ist Bettruhe, gute Lagerung, Fernhaltung aller Reize, eine Eisblase auf den Kopf, bzw. auf eine Kopfhälfte und eine kühle, hauptsächlich flüssige Diät anzuordnen. Als Medikament ist Kalomel empfehlenswert:

Rp.: Calomelanos 0,01—0,05, Sacch. 0,5. M. f. pulv. D. tal. dos. VI. S. 2stündlich 1 Pulver.

Haben die Reizerscheinungen aufgehört, so beginnt man mit der Behandlung durch Faradisation, Massage, aktive und passive Bewegungen. Daneben ist dauernde hydriatische Behandlung (Bäder, Abreibungen etc.) sowie kräftige Kost am Platze. Die Epilepsie ist mit Brompräparaten zu bekämpfen. Sind Anhaltspunkte für Lues vorhanden, so versuche man eine antiluetische Kur.

Zur Beseitigung von restierenden Contracturen und anderen Deformitäten ist die operative Behandlung der Kinderlähmung (v. *Bergmann*, *Freud*, *Rie*) mit Erfolg herangezogen worden. (Vgl. *Hoffa*, Die Orthopädie im Dienste der Nervenheilkunde, Jena 1900.)

Literatur: *Heubner*, W. med. Blätter, 1885. — *Kundrat*, Porencephalie, 1882. — *Jendrassik* et *Marie*, Revue de méd., 1885. — *Seeligmüller*, J. f. K., XII, S. 326. — *Strümpell*, J. f. K., XXII. — *Osler*, Med. News, 1888, 2—6 (150 Fälle). — *Lovett*, Boston med. Journ., 1888, Nr. 26 (60 Fälle). — *Freud* und *Rie*, Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder, Wien 1891. — *v. Bergmann*, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten, 1889, 2. Aufl. — *Kast*, Arch. f. Psych., XVIII, H. 2; *Lovén*, A. f. Psych., XIX, H. 2. — *Ibrahim*, Zur Kenntnis der cerebralen Diplegien etc., J. f. K., 1904, Bd. 60, S. 731.

14. Tumoren des Gehirns[1].

Von Tumoren des Gehirns werden im Kindesalter am häufigsten beobachtet: Solitärtuberkel, Gliome, Gliosarkome, Gummata, seltener Cysten, Carcinome, Fibrome, Lipome, bald einzeln, bald mehrfach in den Basalganglien, den Ventrikeln, der Medulla oblongata, an der Basis, in den Hirnwindungen, im Cerebellum und zwar speziell im Oberwurm. Der Tuberkel überwiegt.

Symptome können vollkommen fehlen oder nur wenig hervortreten, in der Regel allerdings werden sie nicht vermißt und äußern sich in allgemeinen und in vom Sitze der Geschwulst abhängigen Ausfallserscheinungen. Zu den allgemeinen Hirnerscheinungen gehören verändertes Wesen, plötzlicher Stimmungs-

[1]) Vgl. *Starr*, Virchow-Hirsch's Jahresber. 1889, S. 714; *Rasinsky*, A. f. K., III, 57; *R. May*, Lancet, 1887, I; *Macewen*, Lancet, 1886, II; *Oppenheim*, Der Tumor cerebri, Lehrbuch für Nervenkrankheiten, Berlin, Karger.

wechsel, nächtliche Unruhe, die bisweilen durch Halluzinationen hervorgerufen wird, häufig wiederkehrender oder anhaltender Kopfschmerz, Neigung zu Verstopfung, Erbrechen, Steigerung der Sensibilität, Schwindelanfälle, zeitweiliges Benommensein oder andauernde Schlafsucht, Pulsverlangsamung, allgemeine Krämpfe, Stauungspapille. Letztere ist beinahe pathognomonisch für den Hirntumor. Ihr geht gewöhnlich eine Neuritis optica voraus und endet schließlich mit Atrophie des Sehnerven.

Die zweite Gruppe der Symptome, die sog. Herdsymptome, sind abhängig von dem Sitze der Geschwulst und der Läsion bestimmter Hirnteile. Sie fehlen, wenn der Tumor sehr klein ist oder an Gehirnpartien sitzt, deren mehr oder weniger vollkommene Zerstörung keine markanten Erscheinungen hervorruft, wie z. B. im rechten Schläfen-, im rechten Stirn- oder Scheitellappen.

Tonische Muskelspannungen oder Konvulsionen und später auftretende Monoplegien, aus denen im weiteren Verlauf Hemiplegien werden, weisen auf Tumoren der motorischen Zone hin. Findet sich motorische Aphasie, so deutet sie auf einen Tumor in der dritten linken Stirnwindung hin; tritt Worttaubheit auf, so spricht sie für einen Tumor des linken Schläfenlappens. Tumoren der Sehsphäre (Tractus opticus, Corpora quadrigemina etc.) erzeugen Hemianopsie. Schwindel, Drehbewegungen des Kopfes nach einer Seite oder Balancieren desselben von einer zur anderen Seite, Unsicherheit des Ganges, zitternde Bewegungen der Extremitäten finden sich besonders bei Kleinhirngeschwülsten. Neben der allgemeinen Ataxie konnte ich einige Male die Ataxie ganz besonders auch auf die Rumpfmuskulatur ausgedehnt sehen: die Kinder schwankten auch im Sitzen. Bei diesen letzteren Fällen ergab die Sektion eine Geschwulst des Oberwurmes.

Öfter beobachtet man doppelseitige, einseitige oder ganz beschränkte Muskelkrämpfe, Lähmungen umschriebener Muskelbezirke (Ptosis, Strabismus, Facialislähmung), Anästhesie umschriebener Hautbezirke, psychische Störung, wo dann selbst eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose über den Sitz der Geschwulst unmöglich gemacht wird.

Die **Dauer** ist eine chronische (1—4 Jahre), der Ausgang fast immer ein ungünstiger mit Ausnahme der syphilitischen Geschwülste, wo die Prognose relativ günstig ist. Der Tod erfolgt entweder durch stete Wiederholung der Krämpfe, durch Lähmung des Atmungszentrums oder durch hinzutretende Meningitis oder Gehirnblutung.

Die **Therapie** besteht bei Nachweis oder Verdacht auf Lues in einer spezifischen Kur. Günstig lokalisierte und circumscripte Tumoren eignen sich für operative Behandlung. In anderen Fällen kann die Behandlung lediglich eine symptomatische sein.

Literatur: *Hake*, Zur Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen im frühen Kindesalter. A. f. K., 1900, Bd. 28. — *Brückner*, Ein Fall von Tumor cerebelli. J. f. K., 1894, Bd. 38.

15. Akuter cerebraler Tremor.

Symptome. Das Bild des akuten cerebralen Tremors ist charakterisiert durch einen ziemlich plötzlich auftretenden, langsamen, grobschlägigen (grobwelligen) Tremor der Extremitäten und des Kopfes. Der Tremor wird durch Aufregungen, seltener bei intendierten Bewegungen verstärkt, vermindert sich im Schlafe, sistiert aber während desselben nur in leichteren Fällen oder bei Tendenz zur Heilung. In der Regel sind alle 4 Extremitäten und die Nackenmuskulatur von dem Tremor befallen, bisweilen überwiegt der Tremor der unteren, bisweilen der oberen Extremitäten. Anstatt eines echten Tremors des Kopfes besteht gelegentlich ein Spannungszustand der Nackenmuskulatur, der zu einem Rückwärtsneigen des Kopfes, aber zu keiner eigentlichen Nackensteifigkeit führt. Öfter ist der Tremor nur halbseitig. Häufig, aber nicht konstant ist besonders der halbseitige Tremor mit spastischen Erscheinungen der betroffenen Extremität kombiniert. Es sind dann die Reflexe gesteigert und die Funktion nicht nur durch den Tremor, sondern auch durch die Rigidität der Extremität gestört. Die Funktionsstörung an der unteren

Extremität äußert sich hauptsächlich durch Gehstörungen, die öfter ataktische Formen annehmen. In einzelnen Fällen zeigt der Tremor deutliche Remissionen.

Vorübergehend findet sich leichte Facialisparese der erkrankten Seite und ausnahmsweise Reizzustände der Augenmuskeln (Nystagmus, Déviation conjuguée). Gewöhnliche Erscheinungen, zumal im Beginn des Leidens, sind Unruhe, Schlaflosigkeit, Aufschreien des Kindes, bei älteren Kindern Bewegungen oder Äußerungen, die auf Kopfschmerzen schließen lassen. Manchmal findet sich Erbrechen zu Beginn der Krankheit. Schwere meningeale Symptome sind bisher nur in einem Falle beobachtet worden. In einigen Fällen ist der Tremor mit mehr weniger ausgeprägten Tetaniesymptomen kombiniert.

Fieber geringen Grades wird bisweilen in den ersten Krankheitstagen beobachtet.

Ich selbst habe den Tremor bisher typisch nur einmal aus eigener Beobachtung kennen gelernt. Es handelte sich um ein 2jähriges Mädchen mit leichter exsudativer Diathese, von geradezu hervorragender Intelligenz. Der Tremor entwickelte sich im Anschluß an eine 3tägige fieberhafte Darmerkrankung. Das Zittern trat in allen Extremitäten, zeitweilig ziemlich hochgradig, auf, war im Laufe des Tages nicht konstant vorhanden. Das Gehen war unsicher, ataktisch und wurde mit breit gestellten Beinen ausgeführt. Der „Zitteranfall“, den ich selbst bei dem Kinde beobachtete, dauerte ca. 8 Tage. 6 Monate vorher war demselben bereits ein der Beschreibung nach gleicher Anfall vorausgegangen, ebenfalls im Anschluß an eine Darmaffektion entstanden. Während der Tage der Krankheit zeigte das Kind ziemliche Unruhe und auffallend verdrießliche Stimmung.

Die Krankheit ist bisher nur 18mal beschrieben[1]). Sie findet sich im frühen Kindesalter, gewöhnlich im 2. und 3. Lebensjahre, überwiegend häufiger bei Knaben als bei Mädchen.

In der Hälfte der Fälle sind mehr oder weniger ausgeprägte Darmsymptome vorhanden. In einer größeren Zahl sind akut fieberhafte Affektionen der Atmungsorgane (Pneumonie, Bronchitis, Morbilli) vorangegangen.

Ätiologie. Es handelt sich bei der „Zitterkrankheit“ wahrscheinlich um eine sekundäre Krankheit, die sich nach einer gewissen (Inkubations-) Zeit an ein akutes Grundleiden anschließt. Anscheinend spielen Schädigungen im Intestinal- und Respirationsapparat eine vorbereitende Rolle. *Zappert* ist geneigt, den „gutartigen“ Tremor des frühen Kindesalters nicht als eine Neurose im geläufigen Sinne, sondern als eine vorübergehende Alteration oder Läsion des Gehirns aufzufassen, die sich entwickelt durch toxische Substanzen, welche vom Digestions- oder Respirationstractus ihren Ausgangspunkt nehmen.

Prognose. Die Erkrankung ist gutartig und läuft gewöhnlich in einigen Wochen ab. Meist ist die Heilung vollkommen. Übergang in leichten Schwachsinn ist nur einmal beobachtet.

Differentialdiagnostisch kommt der Tremor bei Hirntumoren und Encephalitis in Betracht.

Einer besonderen **Behandlung** der Krankheit, außer Schonung des Kranken und Einstellung einer richtigen Diät, bedarf es nicht.

---

[1]) *J. Zappert*, Über den akuten cerebralen Tremor im frühen Kindesalter. M. f. K. 1909, Bd. 8, S. 122 (m. Literatur). *Forest*, Akuter cerebraler Tremor des Kindesalters. M. f. K., 1909, Bd. 8, S. 84.

B. Krankheiten des Rückenmarks und seiner Hüllen.

1. Meningitis spinalis.

Die „Meningitis spinalis" entsteht durch Fortleitung der Entzündung benachbarter Teile auf die Rückenmarkshäute oder ist hämatogenen Ursprungs. Sie findet sich fast niemals isoliert, sondern tritt meist mit Cerebralmeningitis zusammen auf. Bei der Sektion wird die Pia mater stark injiziert, später getrübt gefunden, im Arachnoidealsack und in der Pia mater ein Exsudat, das serös, serofibrinös oder rein eitrig ist, bald mehr hinten, bald mehr vorne, das eine Mal am ganzen Rückenmark, das andere Mal an ganz beschränkten Partien sich ausbreitend. — Das Exsudat kann völlig verschwinden, ohne irgendwelche Veränderungen am Marke zurückzulassen, ein anderes Mal bleiben Trübungen und Verdickungen zurück.

Symptome. Die Meningitis spinalis beginnt mit Mattigkeit, Frösteln, Übelkeit, Appetitmangel, Steigerung der Pulsfrequenz und Fieber. Bald zeigt sich Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Rückenwirbelsäule und des Kreuzes, die beim Aufrichten zunimmt und ausstrahlt, Hyperästhesie der Haut, krampfhafte Zusammenziehungen der Muskeln in den Armen oder Beinen, Verstopfung, Urinverhaltung und, wenn sich die Hirnhäute beteiligen, auch Konvulsionen und eventuell Glykosurie. Weiterhin stellen sich Lähmungserscheinungen, insbesondere bei Beteiligung des Lendenmarks Incontinentia urinae und gar nicht selten Decubitus ein, während die allgemeine Ernährung erheblich leidet.

Meist endet die Krankheit letal unter Störungen der Herz- und Atmungstätigkeit oder sie führt durch Decubitus, durch Hinzutreten schwerer Cerebralsymptome zum Tode. In einigen Fällen tritt eine unvollkommene Heilung ein, indem nach dem Schwinden der akuten Erscheinungen Blasenschwäche und Paresen der unteren Extremitäten persistieren.

Die **Diagnose** macht man aus den Rückenschmerzen, der Hyperästhesie, den Muskelzuckungen, der Steifigkeit des Rückens, der Urinverhaltung, den nachfolgenden Lähmungserscheinungen.

Ätiologie. Die Spinalmeningitis kommt in jeder Periode der Kindheit, selbst bei Neugeborenen vor. Eine Disposition haben schwächliche, schlecht genährte, schlecht gepflegte Kinder. Die letzte Veranlassung bilden Erkältungen, ferner Verletzungen der Wirbel, Erkrankungen derselben und endlich infektiöse Leiden, wie Scharlach, Masern, Typhus, Gelenkrheumatismus.

Therapie. Die Therapie hat anzuordnen:

1. Ruhelage im Bette;
2. trockene Schröpfköpfe an beiden Seiten der Wirbelsäule;
3. Eisbeutel auf den Nacken, resp. auf Brust- oder Lendenwirbelsäule;
4. Sorge für regelmäßige Darmentleerung (Kalomel, Electuarium e Senna);
5. Diät, dem Verdauungsvermögen angepaßt: Schleimsuppen, Milch, Milchsuppen, Fleischbrühe mit Eigelb, Milchreis, geschabten Braten, geschabten Schinken, Zwieback, Weißbrot;
6. bei heftigen Schmerzen Morphium oder Chloral;
7. bei zurückbleibenden Lähmungen laue Bäder, Massage und Elektrizität.

2. Myelitis.

Allgemeines[1]. Wir unterscheiden eine akute Entzündung der grauen Substanz — Poliomyelitis acuta, eine solche der weißen Substanz — Leukomyelitis acuta, sowie eine solche des ganzen Querschnittes — Myelitis transversa acuta. Die typische Erscheinung dieser Erkrankungen ist die Rückenmarkslähmung. Sie charakterisiert sich durch die Lähmung beider Extremitäten, der Blase und des Mastdarmes. Doch ist die Lähmung nicht immer eine vollständige.

Der **Ätiologie** nach gibt es: eine spontane (Erkältungen, Überanstrengung), eine traumatische, eine infektiöse, eine erbliche, eine toxische, im Zusammenhang mit Infektionskrankheiten, eine dyskrasische (*Leichtenstern*) Myelitis, mit Degeneration im Rückenmark.

Die chronische Myelitis, welche sich fast immer langsam aus der akuten entwickelt, ist eine Sklerose der Medulla spinalis, bald herdförmig, bald multipel.

[1] Vgl. *Leyden*, D. Med. Ztg., 1892, S. 133.

a) Heine-Medinsche Krankheit. Poliomyelitis anterior acuta. Spinale Kinderlähmung.

Unter *Heine-Medin*scher Krankheit verstehen wir nach *Wickman*[1]) eine Gruppe von mit Lähmungen einhergehenden Erkrankungen, die durch die gemeinsame Ätiologie ein und desselben specifischen belebten Giftes zusammengehören.

Die alte Bezeichnung „Poliomyelitis anterior acuta" oder „spinale Kinderlähmung", welche man für die früher meist sporadisch auftretende Krankheit gewählt hatte, deckt den vielgestaltigen Symptomenkomplex der verschiedenen epidemischen Krankheitsformen nicht, bei dem der entzündliche Prozeß nicht immer beim Rückenmark haltmacht, sondern oft auch das Großhirn, den Bulbus und die Meningen ergreift. Dazu kommen noch Fälle, die als Allgemeininfektion ohne nachweisbare lokale Erscheinungen verlaufen (abortive, rudimentäre, larvierte Formen). Auch die „Kinder"-Lähmung ist zu eng gefaßt, da die Erkrankung nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen vorkommt. Mit dem Namen „*Heine-Medin*sche Krankheit" hat *Wickman* den beiden Männern, die sich um die Deutung der Affektion hervorragende Verdienste erworben haben, ein dauerndes Denkmal gesetzt. *Heine*[2]) hat als erster die spinale Kinderlähmung in ihrer charakteristischen Form als eine unter fieberhaften Allgemeinsymptomen akut einsetzende schlaffe Lähmung klassisch geschildert und sie von anderen Lähmungstypen unterschieden; *Medin*[3]) hat zuerst die Mannigfaltigkeit der Lokalisation des pathologischen Prozesses in das rechte Licht gerückt.

Pathologische Anatomie[4]). Im akuten Stadium der Erkrankung, in den ersten 2 Wochen, findet man bei der Sektion bald im oberen, bald im mittleren oder unteren Teile des Rückenmarkes, zumeist aber in der Cervical- und Lumbalanschwellung inmitten der grauen Substanz der Vorderhörner echte von den Blutgefäßen ausgehende infiltrative Entzündungsherde, gleichzeitig mit beginnendem Schwund der multipolaren Ganglienzellen sowie der austretenden vorderen Wurzeln. Ebenso ist die Pia Sitz einer Rundzelleninfiltration. In der Erkrankung der Zellgruppen herrscht keine Regel, auch *Clarke*sche Säulen und Hinterhorn können befallen sein. Nach Jahresfrist im stationären Stadium ergibt die Sektion alter Fälle eine Sklerose der grauen Substanz der Vorderhörner, Atrophie, bzw. gänzlichen Schwund der multipolaren Ganglienzellen (Neuronophagie) und der austretenden Wurzelfasern, selbst völlige Zerstörung der Vorderhörner und der weißen Substanz der Vorderseitenstränge, der Nervenwurzeln und Nervenstämme. Häufig findet sich mehr oder weniger vollständige Atrophie der gelähmten Muskeln, der in der Regel ein einfacher Schwund der Primitivbündel, nur selten eine fettige Degeneration zugrunde liegt.

Neben der charakteristischen Kernveränderung im Rückenmark, den Rundzellenanhäufungen in den Ganglienzellen und in der unmittelbaren Umgebung der Gefäße findet man in zahlreichen Fällen die grundsätzlich gleichen Veränderungen in der Medulla, Pons und im Gehirn sowie auch entzündliche Veränderungen des Darmes, beträchtliche Schwellung der Mesenterialdrüsen und der Milz.

Symptome. Die *Heine-Medin*sche Krankheit setzt in der Regel unter akuten Initialsymptomen, mit hohem Fieber, Erbrechen, heftigen Kopfschmerzen, bisweilen mit Krämpfen und Benommenheit ein. Das Fieber steigt gewöhnlich rasch in die Höhe, um dann bald allmählich oder mit stärkeren Schwankungen zu sinken. Die Kopfschmerzen sind oft nicht lokalisiert, wenn auch häufig der Hinterkopf als empfindlichste Stelle der Schmerzen bezeichnet wird. Bisweilen finden sich neben dem Kopfweh meningeale Reizsymptome, wie Steifigkeit des Nackens und des Rückens.

[1]) *Ivar Wickman*, Beitr. z. Kenntnis d. *Heine-Medin*schen Krankheit (Poliomyelitis acuta und verwandter Erkrankungen). Berlin 1907. S. Karger. u. Die akute Poliomyelitis bzw. *Heine-Medin*sche Krankheit. Berlin 1911. Springer. — [2]) *Heine*, Beobachtungen über Lähmungszustände u. s. w. 1. Aufl. 1840, u. Spinale Kinderlähmung. 2. Aufl. Stuttgart 1860. — [3]) *Medin*, Verhandl. des X. Int. med. Kongr., Berlin 1890, Nord. med. Ark. 1896; Arch. de Méd. des Enf. 1898. — [4]) *Lovegren*, Zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior etc. J. f. K., 1905, Bd 61, S. 769 (Literatur); *P. Ernst*, Poliomyelitis in *Aschoffs* Lehrb. der pathol. Anatomie. 3. Aufl., 1913, Bd 2, S. 385.

Nacken- und Rückenschmerzen, die sehr hochgradig sein können, meist aber nur unbedeutend sind und übersehen werden. Wo die meningitischen Symptome stark ausgeprägt sind und im Initialstadium im Vordergrunde der Erkrankung stehen, wird von einzelnen Forschern von einer besonderen „meningitischen Form" der *Heine-Medin*schen Krankheit gesprochen. In solchen Fällen sind dann auch die zu Beginn häufigen, aber mäßigen sensiblen Reizsymptome, Hyperästhesie bei Berührungen und Bewegungen, Schmerzen bei Bewegungen der Wirbelsäule (Rachialgie) viel ausgeprägter vorhanden. Sie beherrschen das Krankheitsbild.

Allgemeine Konvulsionen und Zuckungen einzelner Glieder sind beim Typus der reinen Poliomyelitis selten, vereinzelt wird ein feinschlägiger Tremor und leichte Ataxie beobachtet.

Unter den Störungen des Gastrointestinaltractus sind dünner, grüner, übelriechender Stuhl häufiger als Verstopfungszustände; vereinzelt findet sich Incontinentia alvi.

Die gastrointestinalen Störungen, bei denen es sich anatomisch um echte infektiöse Entzündung handelt, haben deshalb ein besonderes Interesse, weil von verschiedenen Seiten die Darmschleimhaut als die Eingangspforte des Giftes angesehen wird (*Leegaard, Bülow-Hansen, Harbitz, Wickman*). Blasenstörungen finden sich seltener als Darmstörungen. Retentionserscheinungen des uropoëtischen Apparates habe ich öfter beobachtet als Inkontinenz, nach anderen Autoren (*Medin, E. Müller, Zappert*) ist allerdings auch diese Anomalie durchaus nicht selten.

In manchen Fällen gehen den eigentlichen Initialsymptomen Prodrome unbestimmten Charakters, die mehrere Tage bis eine Woche andauern können, voran. Solche sind Mattigkeit, Verdrießlichkeit, Schlafsucht oder Schlaflosigkeit, Nasenbluten, einfache Halsentzündungen, Verstopfung, häufiger Erbrechen und Durchfälle.

Die spinale, poliomyelitische Form. Noch während der initialen Erscheinungen, welche in einzelnen Fällen nur angedeutet sind und gewöhnlich nicht lange, oft nur wenige Stunden, bisweilen auch einige Tage anhalten, oder nach ihrem Schwinden stellt sich eine allgemeine Körperlähmung, eine Lähmung beider Beine oder seltener nur eines Beines ein. In vereinzelten Fällen versichern die Eltern, daß ihr Kind eines Morgens, nachdem es am Abend vorher ganz gesund gewesen sei, ohne Vorhergehen irgend welcher auffälligen Erscheinungen, plötzlich mit einer Lähmung erwacht sei (*Wests* „Paralysis in the morning"). Die Lähmung erscheint fast immer als eine rein motorische Störung und zeigt den Charakter einer schlaffen Lähmung. Sie beginnt fast stets als eine leichte Parese, nicht als ausgesprochene Paralyse, so daß es dem Kranken oft noch möglich ist, die gewöhnlichen Bewegungen auszuführen. So können z. B., wenn die Beine ergriffen sind, die Patienten sich noch oft im Bette bewegen, dagegen knicken sie bei Stehversuchen zusammen, und das Gehen ist unmöglich. In einigen Fällen schreitet die Parese nicht weiter fort, sondern bessert sich nach kurzem Bestehen oder heilt auch vollkommen aus. In anderen Fällen wird die Lähmung sehr bald eine komplette. Der getroffene Arm oder das Bein sind gänzlich schlaff und bewegungslos. Vollständige Mono- oder Paraplegien sind aber nicht gerade allzu häufig, viel öfter sind nur gewisse Muskelgruppen befallen. Oft kann der Oberarm weder gehebt

noch gedreht werden, aber die Finger sind vollkommen beweglich; oder der Unterschenkel ist gelähmt, während der Oberschenkel normal gebeugt werden kann. Die Muskulatur der Hand ist selten gelähmt. In der überwiegenden Zahl der Fälle werden die unteren Extremitäten befallen oder bleiben nach Abschluß des akuten Stadiums gelähmt. Sowohl an den Armen wie an den Beinen kommen einige Lähmungstypen häufiger vor als andere. An den unteren Extremitäten wird sehr häufig die Peronealgruppe isoliert, oft auch gemeinsam mit dem Tibialis anticus befallen, am Oberschenkel vorwiegend der Quadriceps femoris; an den oberen Extremitäten tritt vorzugsweise die Lähmung des Deltoides und der Beuger und Strecker am Oberarm hervor.

Nächst den Muskeln der unteren Extremitäten sind die Muskeln des Rumpfes, zumal im akuten Stadium der Krankheit, sehr oft an der Lähmung beteiligt. Bei ausgesprochenen Lähmungen der Rumpfmuskulatur befindet sich der Patient in einem hilflosen Zustande; er kann im Liegen sich nicht selbst wenden noch seine Lage ändern. Bei Lähmung der Rückenmuskulatur können die Kranken im Bette ohne Unterstützung nicht aufrecht sitzen. Richtet man sie auf, so fallen sie nach vorn oder nach einer Seite hinüber. In fast allen Fällen, wo die Lähmungen eine große Ausdehnung erreichen, wird auch meist eine Bauchmuskellähmung beobachtet (*Medin*, *Wickmann*, *Oppenheim*, *Ibrahim* und *Hermann*[1]). Hierbei ist der Bauch groß, etwas aufgebläht. Die Kranken sind nicht im stande, sich aus der horizontalen Lage aufzurichten, auch wenn man die Bewegung durch Stützen der Oberschenkel erleichtert. Bei den vergeblichen zu dem Zweck gemachten Versuchen bleibt die Bauchmuskulatur vollständig schlaff, und der Bauch wird durch Contraction des Zwerchfells vorgetrieben. Auch leidet die Darmtätigkeit bei Ausschaltung der Bauchpresse. Bei kompletter Lähmung fehlen die Bauchreflexe, die bei Paresen aber lebhaft vorhanden sein können. Die Respiration kann stark beeinträchtigt sein. In dem akuten Stadium ist die Bauchmuskellähmung meist doppelseitig und diffus, im späteren Stadium findet sie sich auch halbseitig. Ist die halbseitige Bauchmuskellähmung vollkommen ausgebildet, so ist die gelähmte Seite vorgebuchtet, schlaff und weich, was sich besonders bei Versuchen, sich aufzurichten, bemerkbar macht, während hierbei die gesunde Seite sich energisch kontrahiert und eine bretharte Konsistenz erhält. Ist die affizierte Seite nur partiell betroffen, so beobachtet man unter Umständen eine mehr abgegrenzte hernienartige Vorwölbung eines Teiles der Bauchwand.

Nicht ganz so selten findet sich auch eine Lähmung der Atmungsmuskulatur, häufiger eine solche der Mm. intercostales, seltener die des Diaphragmas. Bei der Lähmung der Intercostalmuskulatur, die die Bewegung des Brustkorbes einengt, machen sich, bei intaktem Zwerchfell, Störungen wie Cyanose und leichter Grad von Dyspnoe erst bei Anstrengungen bemerkbar, bei der vereinzelten Zwerchfellähmung auch in der Ruhe schon beschleunigte erschwerte Atmung, Nasenflügelatmen, Cyanose u. s. w. Die gemeinsame Lähmung der Intercostalmuskeln und des Zwerchfells findet sich nur bei progredienten Fällen (*Landry*sche Paralyse), meist in der ersten Woche der Erkrankung und bedeutet die **Gefahr der Erstickung.**

[1]) *Ibrahim* u. *Hermann*, Z. f. Nervenhk. 1905, Bd. 29.

Auch Lähmungen im Bereich der Halsmuskulatur werden beobachtet, meist allerdings bei der aufsteigenden Form der Erkrankung. Sie finden sich gewöhnlich nicht isoliert, sondern sind von Extremitätenlähmungen begleitet. Bei gleichzeitiger Lähmung der Beuge- und Streckmuskulatur des Halses können die Kranken den Kopf nicht vom Kissen heben; wenn sie aufgerichtet werden, hängt der Kopf nach hinten über, er fällt erst nach vorn oder auch nach der Seite, wenn der Körper nach vorn geneigt wird.

Zu den ungewöhnlichen Rückenmarkssymptomen gehört das sog. oculo-pupilläre Symptom[1]) (poliomyelitische Veränderungen des im unteren Cervical- und oberen Dorsalmark liegenden Centrum ciliospinale), mit Verengung der Lidspalte und Verkleinerung der Pupille derselben Seite.

Die „spinale" oder „schlaffe" Lähmung ist mit Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, Atrophie und Verlust der Reflexe verbunden.

Die elektrische Erregbarkeit ist im Anfang des Lähmungsstadiums noch normal erhalten. Veränderungen im Sinne einer quantitativen Abnahme der Erregbarkeit oder einer partiellen oder vollständigen Entartungsreaktion stellen sich meist im Laufe der 2. Woche, bisweilen auch erst in der 3. Woche ein.

Die Sehnenreflexe, von denen bei dem überwiegenden Betroffensein der unteren Extremitäten bei der spinalen Kinderlähmung vor allem die Patellar- und Achillessehnenreflexe in Betracht kommen, sind bei vollständiger Monoplegie erloschen. Dem Schwinden der Patellarreflexe kann im Beginn der Erkrankung durch erhöhte Erregbarkeit ein kurzes Stadium der Steigerung vorausgehen. Vereinzelt findet man Steigerung der Patellar- oder Achillessehnenreflexe, bisweilen auf beiden Seiten ungleichmäßig stark, auch noch im späteren Stadium der Erkrankung. „Der akute Entzündungsprozeß des Rückenmarks macht nicht an der grauen Substanz halt, sondern ist ein diffuser, der auch die Pyramidenbahnen derselben oder der anderen Seite ergreift und dann zu absteigender Pyramidendegeneration mit Reflexsteigerung führt" (*Zappert*). Es findet hierdurch eine „Überkompensation" der Abschwächung des Reflexes statt. Nicht ganz so selten habe ich auch vollständig normales Verhalten der Patellarreflexe beobachtet, öfter auch eine Steigerung des Kniephänomens auf der scheinbar gesunden Seite.

Das Allgemeinbefinden der Kranken läßt im Stadium der Lähmung kaum etwas zu wünschen übrig.

Die anfänglich allgemeine Lähmung geht gewöhnlich innerhalb 14 Tagen zurück und bleibt dann immer nur auf einzelne Muskelgruppen beschränkt. Am häufigsten gelähmt bleibt ein Unterschenkel mit den vom Nervus peroneus versorgten Muskeln (M. peroneus longus et brevis, Extensor digitorum communis longus et brevis, Tibialis anterior und Extensor hallucis longus), entweder komplett oder öfter nur einzelne Muskeln oder Muskelgruppen. Seltener ist die Lähmung eines Oberschenkels oder der ganzen unteren Extremität, noch seltener die isolierte Lähmung der oberen Extremität. Selten bleiben gekreuzte Lähmungen

[1]) *E. Lövegren*, Zur Kenntnis der Poliomyelitis ant. ac. J. f. K., 1905, Bd. 61, S. 208; *Neurath*, Klin. Studien über Poliomyelitis. J. f. K., 1905, Bd. 61, S. 753; *Chapin*, Über einen Fall von Poliomyelitis anterior acuta mit oculo-pupillären Symptomen. D. med. W., 1906, Nr. 28, S. 1126; *Wickman*, cf. Beitr. S. 30.

eines Beines und eines Armes der entgegengesetzten Seite oder halbseitige Lähmungen bestehen.

Ist die Lähmung nicht innerhalb 2 Monaten zurückgegangen, so ist eine Wiederherstellung der Funktion nicht mehr zu erwarten. Die Lähmung bleibt dauernd eine schlaffe; das gelähmte Glied verhält sich wie das freibewegliche einer Gelenkpuppe, man kann mit ihm machen, was man will.

Auf das Stadium der Lähmung erfolgt das **Stadium der Atrophie**. Es ist zunächst durch Abmagerung, Schlaffheit und Abkühlung der gelähmten Körperteile charakterisiert. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven sowohl für den faradischen wie galvanischen Strom ist auf der gelähmten Seite erloschen. Bei galvanischer Reizung der gelähmten Muskeln zeigt sich Entartungsreaktion, d. h. eine auffallend träge wurstförmige Muskelcontraction und stärkere Anodenöffnungs- als Kathodenschließungszuckung. Die Funktionsstörung der Muskel und die elektrische Reaktion laufen bei der Poliomyelitis, im Gegensatz zur Polyneuritis, vollständig parallel.





Parese, [illegible] und Atrophie des linken Beines, [illegible] Skoliose bei einem [illegible] „Kinderlähmung". Prof. [illegible]

Im weiteren Verlaufe des atrophischen Stadiums leidet auch das Wachstum der Knochen, sie bleiben in der Länge zurück und mit der Zeit treten verschiedenartige Deformitäten (Pes varus, equinus, Handcontracturen, Schlottergelenk u. s. w.) auf, die auf das Übergewicht der gesunden Muskeln und Muskelgruppen gegenüber ihren gelähmten Antagonisten oder auf Bindegewebscontractur der entarteten Muskeln zurückzuführen sind.

In diesem Stadium sieht man bisweilen, daß besonders ältere Kinder durch ihr Leiden psychisch beeinflußt werden und in ihrem Wesen zurückhaltend sind und mißgestimmt und reizbar werden.

In einer Reihe von Fällen nimmt die Krankheit einen sehr extensiven Verlauf und ergreift fortschreitend nach und nach verschiedene Rückenmarksteile bzw. Körperpartien, meist in ziemlich regelmäßiger Reihenfolge, entweder mit **aufsteigendem oder absteigendem Charakter**. Die Lähmung beginnt gewöhnlich in den unteren Extremitäten, steigt rasch über Rumpf- und Nackenmuskulatur

zu den Armen auf und greift auf die bulbären und lebenswichtigen medullären Centren über, um vielfach durch Lähmung der Atemmuskulatur (Dyspnöe, Cyanose) zum Tode zu führen. Der Prozeß kann auch an den Armen beginnen, um von da auf- und absteigend sich auszubreiten. Es handelt sich hier um Formen spinaler Lähmung, die ganz dem klinischen Bilde der sog. *Landry*schen Paralyse entsprechen. Ihre Zugehörigkeit zur *Heine-Medin*schen Krankheit ist durch den Sektionsbefund gesichert, der in einer Anzahl von Fällen die anatomischen Merkmale einer echten entzündlichen Affektion des Rückenmarkes[1]) ergibt (*Wickman*).

Dieses typische Bild, das bisweilen äußerst akut gleich im Beginn (Poliomyelitis acutissima), häufiger aber erst nach einem Kranksein von mehreren Tagen, die durch Extremitätenlähmungen gekennzeichnet sind, zu ausgebildeter Lähmung der Atemmuskulatur führt, ist fast charakteristisch für die tödlich verlaufenden Fälle.

Eine Beteiligung der Hirnnerven an dem Symptomenbild der *Heine-Medin*schen Krankheit ist recht häufig. Poliomyelitis acuta bulbi = bulbäre Form (*Medin*) oder pontine Encephalitis = pontine Form (*Oppenheim*). Diese Fälle lassen sich in zwei Gruppen einteilen, erstens in solche, in denen die Affektion des Bulbus die einzige Lokalisation des Leidens darstellt, und zweitens in solche, bei denen die Hirnnervenerkrankungen mit spinalen Lähmungen kombiniert sind.

Zu der ersten Gruppe gehören Fälle, bei denen kein anderes Lähmungssymptom als das einer hochgradigen Facialislähmung[2]) vorliegt. Es kommt dann zu den bekannten Erscheinungen der Lähmung einer Gesichtshälfte. In anderen Fällen assoziiert sich die Facialislähmung mit einer solchen anderer Hirnnerven. So ist öfter gleichzeitig der Hypoglossus betroffen, es weicht dann die Zunge nach der gelähmten Seite ab, die betroffene Hälfte fühlt sich schlaff an, im späteren Stadium wird sie zuweilen atrophisch. Bei Zungenbewegungen haben die Kranken bisweilen ein Gefühl der Schwerfälligkeit. Oder es kommt zu Lähmungen des N. oculomotorius und abducens. Wir beobachten Ptosis, divergenten Strabismus, Diplopie oder Bewegungsstörungen beim Seitwärtswenden des betreffenden Auges. Bei kombinierter Lähmung von Abducens und Oculomotorius kommt es zu mehr oder weniger vollständiger Ophthalmoplegie. Seltener finden sich Lähmungen des Glossopharyngeus, des Vagus und des Recurrens, deren physiologische Funktionen ja vielfach ineinandergreifen. Es kommt zu Schluckstörungen und Schlingbeschwerden, die Milch fließt durch die Nase heraus, es besteht vollständiges Unvermögen, feste oder flüssige Nahrung herunterzubringen, bisweilen auch Neigung zum Verschlucken. Einmal habe ich in der gleichen Weise wie *Wickman* eine einseitige Gaumensegellähmung mit den typischen von der Diphtherie her bekannten Symptomen beobachtet. Selten findet sich auch eine Beeinträchtigung der Funktion der Larynxmuskulatur (Aphonie). Kombiniert mit Hirnnerven- bzw. bulbären Symptomen be-

[1]) Doch gilt dies keineswegs für alle Fälle von *Landry*scher Lähmung, vielmehr ist das Rückenmark in manchen Fällen vollkommen frei von nachweisbaren Veränderungen, so daß auch die allgemeine Meinung dahingeht, daß die *Landry*sche Paralyse in einer Anzahl, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle eine polyneuritische Affektion ist. Die Beteiligung der peripheren Nerven gibt auch die Möglichkeit, die häufige weitgehende Rückbildung ausgebreiteter Lähmungen und den günstigen Verlauf mancher Fälle zu erklären. — [2]) *Canal*, Sechs Fälle von *Heine-Medin*scher Krankheit. Verh. d. G. f. inn. Med. u. Kinderhk. 1914, S. 166.

obachtet man auch vereinzelt ataktische Symptome. Die Ataxie kann cerebral, cerebellar oder spinal sein.

Einen derartigen sehr foudroyanten Fall habe ich[1] im Sommer 1913 gelegentlich einer eng begrenzten Epidemie in Berlin bei einem 11½jährigen Knaben beobachtet. Plötzliche Erkrankung mit Fieber (38·5°) und Mattigkeit. Am selben Tage noch fiel auf, daß der Kranke nicht mehr recht schlucken konnte und eine näselnde unverständliche Sprache hatte. Am nächsten Tage Schluckbeschwerden und Näseln beim Sprechen stärker hervortretend; der Knabe fühlt sich sehr matt, kann kaum sprechen, ist aber bei vollem Bewußtsein. Am folgenden Tage deutlich linksseitige Facialis- und Hypoglossuslähmung. Die Sprache ist weiter näselnd, scandierend, vollständig unverständlich. Schlucken unmöglich. Beim Eingießen von Nahrung durch den Mund fließt sie aus dem linken Nasenloch wieder heraus. Die weitere Untersuchung des Kranken ergibt Nackensteifigkeit, Empfindlichkeit der Muskeln bei Berührung, leichtes Schwanken des Oberkörpers beim Sitzen, leicht taumelnder Gang, keine Lähmungen. Die Patellarreflexe sind normal vorhanden. Das Bewußtsein ist klar. Diagnose: Pontine Form der *Heine-Medin*schen Krankheit mit Ataxie. In der folgenden Nacht Exitus letalis unter den Erscheinungen der Lähmung der Respirationsmuskeln. Sektionsbefund typische entzündliche Veränderungen des Bulbus.

Von ganz besonderer Bedeutung, speziell für die Weiterverbreitung der Infektion, sind die abortiven Formen (*Wickman*) oder die larvierten Fälle (*E. Müller*) *Heine-Medin*scher Krankheit. Es sind dies Krankheitsfälle, die nur das Bild einer allgemeinen Infektion ohne Lähmungserscheinungen zeigen. In der Regel setzt die Form mit Fieber und Kopfschmerzen ein, dazu gesellen sich öfter außergewöhnliche Nackensteifigkeit, Schmerzen im Nacken, Rücken, Kreuz und den Gliedern, die bisweilen so hochgradig auftreten können, daß das vollständige Bild des „Meningismus" zutage tritt. Nicht selten werden gastrointestinale Störungen, Brechneigung, Erbrechen, Durchfälle oder Anginen beobachtet. Deutliche Paresen bleiben aus, ab und zu kommt es zu leichten motorischen Schwächeerscheinungen, zu Hypotonien der einen oder der anderen Extremität. Der Patellarreflex ist oft normal oder herabgesetzt, erloschen oder gesteigert. Der Beweis, daß diese abortiven Formen, die wie eine akute Infektionskrankheit ohne lokale Symptome verlaufen, in ätiologischem Zusammenhange mit der *Heine-Medin*schen Krankheit stehen, ist dadurch erbracht, daß bei Poliomyelitisepidemien in derselben Familie von mehreren Mitgliedern in rascher Folge die einen an ausgebildeter unzweideutiger Poliomyelitis, die anderen an Abortivformen erkranken, oder in den heimgesuchten Gegenden in gewissen Familien nur Lähmungsfälle, in anderen nur abortive Fälle auftreten.

Prognose. Die *Heine-Medin*sche Krankheit ist keineswegs ein für das Leben unbedenkliches Leiden. Die Mortalität schwankt bei den einzelnen Epidemien von 5% (New York) bis 10·8% (Niederösterreich 1908) und 22·5% (Oberösterreich 1908). *Wickman* fand bei ein und derselben Epidemie in dem einen Herde eine Sterblichkeitsziffer von 42·8%, in einem anderen von nicht ganz 10%. Die Gefahr des letalen Ausganges wächst mit zunehmendem Alter. Am schlechtesten stellt sich die Prognose bei der aufsteigenden und der bulbären Form mit Lähmung der Respirationsmuskeln (foudroyante, fulminante Poliomyelitis), wenngleich auch Fälle aufsteigenden Charakters bis zu den Facialis- und Augenmuskelkernen hinauf in völlige Heilung übergehen können, wenn die Atemmuskulatur verschont bleibt (neuritische Erkran-

[1] *Bendix*, Verh. d. V. f. inn. Med. u. Kinderh., 1914, S. 115. Diskussion zum Vortrage *Cassel*, Sechs Fälle von *Heine-Medin*scher Krankheit.

kung[2]. Die Gefahr des tödlichen Ausganges ist zwischen dem 3. und 7. Erkrankungstage am größten. Prognostisch am günstigsten sind die abortiven Formen. Aber auch Muskeln mit ausgedehnten Lähmungen, die während des akuten Stadiums Entartungsreaktion zeigen, können wieder vollkommen funktionsfähig werden. Immerhin bleibt noch ein großer Teil von Fällen übrig, die nach 6—8 Wochen nicht wieder hergestellt sind, sondern an bestimmten Muskelgruppen gelähmt bleiben, deren Ausgänge Atrophie und Deformitäten bilden. Aber auch diese werden durch die hochentwickelte Technik der modernen Orthopädie meist bis auf ein geringes wieder ausgeglichen. Die Psyche bleibt nach Ablauf der *Heine-Medin*schen Krankheit intakt, die Intelligenz wird nicht gestört.

Die **Diagnose** der unter dem gewöhnlichen Bilde der akuten Poliomyelitis verlaufenden Fälle ist nicht schwer. Das nach einem kurzen atypischen Fieber plötzliche Auftreten einer meist allgemeinen schlaffen Lähmung, ihr ziemlich rasches Zurückgehen und Beschränktbleiben auf nur einzelne Muskelgruppen, die später nachweisbare Entartungsreaktion, das Fehlen der Patellarreflexe kennzeichnen das Bild der sog. spinalen Kinderlähmung. Schwierigkeiten bieten sich bei Beginn zuweilen, wenn meningitische oder polyneuritische Symptome im Vordergrunde stehen. Zur Unmöglichkeit kann bei kleineren Epidemien oder in sporadischen Fällen die Diagnose bei den abortiven Formen werden, die sehr häufig einen influenzaähnlichen Charakter tragen. Bisweilen bietet leichte Parese der Rumpfmuskulatur, die das selbständige Aufrichten im Bette erschwert oder verhindert, einen Anhaltspunkt, oder auch das Fehlen gewisser katarrhalischer Erscheinungen (Schnupfen, Bronchitis), die sonst für Influenza charakteristisch sind, während einfache Angina (roter Hals) von mir nicht selten auch bei *Heine-Medin*scher Krankheit beobachtet wurden. Einen weiteren Unterschied bietet das Verhalten von Komplikationen, insbesondere der Otitis, die bei Influenza so häufig, bei Poliomyelitis fast gänzlich fehlt. Leichter ist die Diagnose der abortiven Fälle zur Zeit großer Epidemien (vgl. S. 446).

Ätiologie. Die *Heine-Medin*sche Krankheit ist eine primäre selbständige Infektionskrankheit[1]. Wenn man ihre Entwicklung mitunter im Anschluß an andere Infektionen, wie Masern, Scharlach, Keuchhusten, Typhus, Diphtherie, beobachtet (postinfektiöse Poliomyelitis), so können diese Erkrankungen höchstens eine prädisponierende Rolle spielen. Heredität, Erkältungen, Trauma sind von ganz untergeordneter Bedeutung und üben nur einen die spezifische Infektion begünstigenden Einfluß aus.

Die *Heine-Medin*sche Krankheit trat früher gewöhnlich und auch jetzt noch häufig sporadisch auf, in dem letzten Dezennium, seit dem Jahre 1905, verdichtet sich ihre Häufung immer mehr zu kleineren oder größeren Epidemien, die in einzelnen Gegenden geradezu den Charakter einer Volksseuche annehmen. Bezüglich der Größe der Epidemien nehmen die skandinavischen Länder (1905, 1911) die *erste* Stelle ein, sehr große Epidemien sind auch in Westfalen (1909), in Österreich (1908/09), kleinere in Preußen (1910 und 1913) beobachtet worden, aber auch in anderen europäischen wie außereuropäischen Ländern haben sich die Kinderlähmungsfälle bedenklich gehäuft.

[1]) Trotzdem möchte ich sie, ihrer klinischen Symptome wegen, die den ausgesprochenen Typus einer Nervenkrankheit darbieten, nicht von diesem Abschnitte trennen.

Der Erreger[1]) der Poliomyelitis ist ein winziger Bacillus, der unter anaeroben Bedingungen auf Ascitesflüssigkeit und Hirnextrakt wächst. Durch Überimpfung seiner Kulturen gelingt es beim Affen[2]) das unverkennbare Bild der *Heine-Medin*schen Krankheit hervorzurufen. Die Affenpoliomyelitis ist durch Überimpfung des Virus aus Gehirn- und Rückenmarksstücken auf andere Affen übertragbar. Die Sektion dieser Tiere ergibt die gleichen Befunde wie bei Poliomyelitis der Menschen (*Beneke*). Interessant ist, daß zu Zeiten von Epidemien (westphälische 1909) auch Hühner und Tauben an Lähmungen erkranken können. Das Serum von Menschen, welche die *Heine-Medin*sche Krankheit überstanden haben, besitzt specifisch wirksame Antikörper (*Römer*, *Netter* und *Levaditi*).

Als Eingangspforte für den Erreger der *Heine-Medin*schen Krankheit kommen in erster Linie die oberen Luftwege, vor allem Nasen- und Rachenschleimhaut, sodann aber auch der Magendarmkanal in Frage. Der Poliomyelitiskeim findet sich im Nasen- und Rachensekret ausgebildeter und abortiver Fälle und selbst bei der gesunden Umgebung Poliomyelitiskranker. Als die wichtigste Entstehungsart der Krankheit ist die durch Übertragung von Mensch zu Mensch anzusehen, direkte Berührung bzw. Tröpfcheninfektion; wahrscheinlich wird aber die Infektion auch durch gesunde Zwischenpersonen, Bacillenträger, vermittelt. Die Ausbreitung folgt den Verkehrswegen, den großen Landstraßen und Eisenbahnnetzen. Die Frage, ob die Übertragung einer Kinderlähmung durch Insekten vorkommt, ist als noch nicht gelöst zu betrachten. Trotz des kontagiösen Charakters der Krankheit habe ich bei Erkrankung eines Kindes eine Übertragung auf andere Familienmitglieder, auch bei mangelnden Isolierungsmaßregeln, bisher nicht gesehen, doch wurden z. B. von *Zappert* Geschwistererkrankungen und Hausinfektionen verschiedentlich beobachtet. Im allgemeinen wird angegeben, daß die Kinderlähmung eine ausgesprochene Erkrankung des Spätsommers und Frühherbstes (August, September) ist, doch habe ich auch Fälle im Oktober und November gesehen. Die Inkubationszeit beträgt durchschnittlich eine Woche. Das männliche Geschlecht scheint häufiger von der Krankheit ergriffen zu werden als das weibliche. Die Erkrankung der ersten Lebensjahre tritt bedeutend in den Vordergrund, vielfach werden aber auch größere Kinder, besonders zur Zeit der Pubertät, befallen. Die Krankheit sucht nicht nur die Arbeiter-, sondern auch die bemittelte Bevölkerung auf.

Therapie. Zur Verhütung der Weiterverbreitung der Kinderlähmung sind anzuordnen: Trennung des Kranken von den Gesunden, Fernhalten der gesunden Geschwister vom Schulbesuch, sorgfältige Mundpflege, Desinfektion der Sekrete und Exkrete des Erkrankten, seiner Taschentücher, Leib- und Bettwäsche und spätere Wohnungsdesinfektion.

Nach Ausbruch der Erkrankung sind wir in der Hauptsache auf eine symptomatische Behandlung angewiesen. Das Wichtigste ist im fieberhaften Stadium Ruhe, gute Lagerung des Kranken, sorgfältige Hautpflege durch Bäder, Waschungen, Eisblase auf den Kopf, eventuell Applikation

[1]) *Flexner* u. *Noguchi*, Exp. on the cultivation of the virus poliomyelitis. J. of Am. Ass. 1. Feb. 1913, Bd. 60, 5. und *Noguchi*, Züchtung des Mikroorganismus der Poliomyelitis epid. Berliner klin. W., 1913, Nr. 37. — [2]) *Landsteiner*, Übertragung von Poliomyelitis auf Affen. Z. f. Immunitätsforschung und exp. Th. 1909, Bd. 2, Nr. 4; *Knöpfelmacher*, Exp. Übertragung der Poliomyelitis auf Affen. Med. Klinik. 1909, Nr. 14.

einiger Blutegel in der Rückengegend. Bei Verstopfungszuständen muß für Stuhl gesorgt werden, bei Retentio urinae wird Katheterismus notwendig, bei Schlaflosigkeit, meningitischen Reizsymptomen, hochgradigen Schmerzen und Hyperästhesien sind Schlafmittel und Narkotica bisweilen nicht zu entbehren. Beim Vorherrschen großer Kopfschmerzen und anderer Hirnerscheinungen ist die Lumbalpunktion in Vorschlag zu bringen.

Im Lähmungsstadium sind die Kinder, abhängig von der Schwere des Falles, noch 2—3 Wochen im Bett zu halten. Man beginne nicht zu früh mit aktiven und passiven Bewegungen. Sonst sind die Kinder kräftig zu ernähren und für regelmäßige Darmentleerung ist zu sorgen. Im Reparationsstadium ist die Anwendung von Bädern, Massage, Elektrizität, aktiven und passiven Bewegungen angezeigt. Als Zusatz zum Bade kann man Seesalz oder Kreuznacher Mutterlauge verwenden. Die Wirkung des warmen Bades wird durch kalte Rückengüsse wesentlich erhöht. Im späteren Stadium sind Badekuren in Kolberg, Tölz, Kreuznach, Nauheim empfehlenswert. Bei der elektrischen Behandlung findet der galvanische Strom am meisten Verwertung. Eine große breite Elektrode wird als Anode auf den Rücken gesetzt, während mit der kleineren, der Kathode, die Haut der gelähmten Muskeln gestrichen und die dazugehörigen Nervenpunkte von ihren Reizpunkten aus erregt werden. Man beginnt zuerst mit Sitzungen jeden 2. Tag, später jeden Tag, mit schwachen Strömen, die allmählich bis zur Auslösung von Muskelzuckungen gesteigert werden. Mit der elektrischen geht die Behandlung durch Massage Hand in Hand. Beide Methoden sind monate- und jahrelang durchzuführen.

Die endgültigen Folgezustände der Kinderlähmung sind der Kunst des Orthopäden zu überlassen, der durch Apparate, Tenotomien, Arthrodesen, Sehnentransplantationen in zahlreichen Fällen wieder normale Funktionen schafft.

Literatur: Strümpell, Über die Ursachen der Erkrankung des Nervensystems. D. A. f. klin. M., 1884, Bd. 35. — *Karel*, Dissertation, Basel, 1890 (Literatur!). — *Goldscheider*, Über Poliomyelitis. Z. f. klin. M. 1893, Bd. 23. — *Leyden* u. *Goldscheider*, Die Erkrankung des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. *Nothnagels* Hdb., 1897, Bd. 1. — *Erb*, Über Poliomyelitis ant. chron. nach Traumen. D. Z. f. Nervenhk. 1897, Bd. XI (Literatur!). — *Fr. Schultze*, Zur Ätiologie der akuten Poliomyelitis. M. med. W., 1898, Nr. 38. — *Hagenbach-Burckhardt*, Poliomyelitis acuta. J. f. K., 1899, Bd. 49, S. 112. — *Auerbach*, Über gehäuftes Auftreten und über die Ätiologie der Poliomyelitis ant. J. f. K., 1899, Bd. 50, 1 u. 2. — *Bülow*, *Hansen* u. *Harbitz*, Beitr. z. Lehre v. d. akuten Poliomyelitis, *Zieglers* Beitr. z. pathol. Anat., 1899, Bd. 25, S. 517. — *Johannessen*, Poliomyelitis ant. acuta, Festschrift zum 70. Geburtstag *Jacobys*. 1900. — *Zappert*, Klin. Studien über Poliomyelitis, J. f. K., 1901, Bd. 53, u. Die Epidemie der Poliomyelitis acuta epidemica (*Heine-Medinsche* Krankheit) in Wien und Niederösterreich im Jahre 1908. J. f. K., 1910, Bd. 72, S. 107 (Ergänzungsheft). — *Lovegren*, Zur Kenntnis der Poliomyelitis ant. J. f. K., 1905, Bd. 61, S. 269 (Literatur!). — *Römer*, Untersuchungen zur Ätiologie der epidemischen Kinderlähmung. M. med. W., 1909, Nr. 45, Die epidemische Kinderlähmung (*Heine-Medinsche* Krankheit). Berlin, Julius Springer, 1911, u. *Heine-Medinsche* Krankheit in *Kraus-Brugsch*, Spez. Pathol. u. Ther. (Urban u. Schwarzenberg), 1913, S. 634 (Literatur!) — *E. Müller*, Die spinale Kinderlähmung. Berlin, Julius Springer, 1910. — *Lewandowski*, Die *Heine-Medinsche* Krankheit. Sammelreferat. J. f. K., 1911, Bd. 73, S. 467. — *Zappert*, *Wiesner* u. *Leiner*, Studien über *Heine-Medinsche* Krankheit. Deuticke, 1911. — *Harbitz* u. *Scheel*, Pathol.-anatom. Unters. über akute Poliomyelitis u. s. w. in der Epidemie in Norwegen 1903—1906. Christiania 1907. — *Netter*, Erfahrungen über die Polio-

myelitisepidemie 1908/09 in Wien. Wien. klin. W., 1909, Nr. 37. — Wernstedt, Die zweite große schwedische Poliomyelitisepidemie. Int. Ges. für Pädiat. Paris 1912. — Hochhaus, Über Poliomyelitis acuta (foudroyante Fälle). M. med. W., 1909, Nr. 16 (Literatur über die westfälische Epidemie!).

b) Myelitis acuta spinalis.

Die *akute Myelitis* tritt meistens in kleinen Herden, selten in größerer Ausbreitung auf. Wird das Rückenmark in seinem ganzen Querschnitte befallen, so spricht man von Myelitis transversalis, wird es in seiner centralen Partie befallen, von Myelitis centralis.

Im ersten Stadium sind die erkrankten Stellen gerötet, erweicht (rote, hämorrhagische Erweichung). Später tritt fettige Entartung (gelbe Erweichung), hierauf Resorption und Atrophie, Schwund der Nervenfasern, Körnchenzellenbildung oder Bindegewebswucherung auf. Mitunter sind auch die Nervenwurzeln zuerst geschwollen, erweicht, zuletzt atrophisch.

Symptome. Die Krankheit beginnt recht oft mit Frösteln, nachfolgendem Fieber, Unbehagen, Mattigkeit, Herzklopfen, Übelkeit, Nachlaß des Appetites, ausstrahlenden Schmerzen in den Beinen und dem Kreuz, Ameisenkriechen in den Beinen und *Dysurie*, in anderen Fällen ohne diese Vorboten. Das erste Zeichen darauf ist das Auftreten von Lähmungen, sie treten in den Beinen als schlaffe (Myelitis lumbalis) oder als spastische (Myelitis dorsalis) auf, die Muskeln werden häufig von Zuckungen ergriffen und neigen zu Contracturen. Die Sehnenreflexe sind erhöht. Ist das Halsmark der Sitz der Erkrankung, so kommen noch Lähmungen der oberen Extremitäten hinzu; aber auch die Bauch-, Brustmuskulatur und das Zwerchfell können gelähmt werden. Die Muskeln fallen bald der degenerativen Atrophie anheim. Blasen- und Mastdarmlähmung, Decubitus, Ödeme gehören zu den gewöhnlichen Erscheinungen der Myelitis acuta spinalis. Die Lähmungen sind bald vollständig, bald unvollständig und ergreifen fast immer beide Körperhälften. Mitunter sind zuerst einzelne Gruppen, später mehrere, schließlich zahlreiche Gruppen von Muskeln gelähmt. Die Sensibilität ist zuerst erhalten, die Reflexerregbarkeit und die elektrische Erregbarkeit zuerst vorhanden oder erhöht, später vermindert. Schließlich schwindet jede Reflexerregbarkeit und jedes Gefühl; die gelähmten Teile werden welk und kühl. Sehr häufig leiden die Kranken an Blasenkatarrh oder Harnträufeln (Incontinentia urinae) und an Incontinentia alvi.

Volle Genesung ist sehr selten; sie findet nur innerhalb der ersten Wochen unter allmählichem Nachlaß der Lähmungserscheinungen statt. Häufig ist der *Übergang der akuten Myelitis in die chronische*, d. h. in herdförmige oder multiple Sklerose mit den erwähnten Symptomen stabiler Lähmung und Contractur, häufig endlich der Ausgang in Tod durch Decubitus, intercurrente Krankheiten.

Die **Diagnose** stellt man aus der Lähmung, wie sie nach den oben geschilderten Prodromen in den unteren Extremitäten, der Blase, dem Mastdarme auftritt, aus der initialen Steigerung und der allmählichen Verminderung der Reflexerregbarkeit, dem Befallensein beider Körperhälften.

Ätiologie. Die Ursache der akuten Myelitis ist entweder ein *Trauma* oder *Fortpflanzung der Entzündung* naher Teile auf das Rückenmark (Caries der Wirbel), ferner *Erkältung* und endlich das *Virus gewisser Infektiöser Krankheiten*, in deren Verlauf oder Gefolge Lähmung der unteren Extremität, der Blase, des Mastdarmes vorkommt (Diphtherie, Typhus, Syphilis). Auch im Anschluß an die Impfung und auf dem Boden der Tuberkulose ist Myelitis beobachtet.

Therapie. Die Therapie hat in erster Linie *Ruhe im Bette* und eine *milde, dem Verdauungsvermögen angepaßte Diät* anzuordnen. Weiterhin ist für regelmäßige *Entleerung des Darmes und der Blase* Sorge zu tragen. Durch gute und reinliche Lagerung, durch häufigen Lage- und Wäschewechsel, durch Luft- oder Wasserkissen, peinlichste Hautpflege, besonders in der Rücken- und Kreuzbeingegend, verhütet man *Decubitus*. Bei erheblichen ziehenden Schmerzen sind trockene Schröpfköpfe rechts und links von der Mitte der Wirbelsäule, bei gestörter Nachtruhe sind Narkotica anzuordnen. Sind die akuten Erscheinungen zurückgegangen, so ist die Lähmung durch Massage, passive Bewegung oder durch Faradisation zu bekämpfen. Die Behandlung des *Decubitus* ist eine anti- resp. aseptische.

Literatur: *Leyden*, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, 1874; *Schütz*, Prag. med. W., 1887, 38 (Heilung).

3. Tabes dorsalis.

Die im Kindesalter sehr seltene **Tabes dorsalis** ist die Folge einer Sklerose der Hinterstränge resp. des Rückenmarkes. Sie beginnt mit rheumatoiden Schmerzen in den Beinen. Nach einiger Zeit gesellt sich hierzu allmählich zunehmende Störung des Haut- und Muskelgefühls, Ataxie der Beine, Schwinden der Sehnenreflexe. Schließlich tritt Muskelatrophie, Analgesie, Anästhesie, Thermoanästhesie ein; Cerebralerscheinungen sowie Zittern fehlen stets.

Bei der spastischen Form sind die Sehnenreflexe gesteigert, werden die Füße in Equino-Varus-Stellung gehalten, die Beine ruckweise vorgeschoben. Die **Friedreichsche Tabes oder hereditäre Ataxie**[1]) kommt meist bei mehreren Mitgliedern derselben Familie vor und ist vielleicht oft die Folge hereditärer Lues, häufig eine Teilerscheinung der *Marie-[illegible]schen* Krankheit. Onanie sowie neuropathische Belastung werden gleichfalls beschuldigt. Pathologisch-anatomisch ist ein konstanter Befund Degeneration der *Goll*schen Stränge in toto, aber auch der *Burdach*schen mit Verschonung einzelner Partien, der Kleinhirnseitenstränge, der Pyramidenstränge und der *Clarke*schen Säulen. Dabei ist das Rückenmark im ganzen auffallend klein und schmächtig. Auch findet man nicht selten das Kleinhirn atrophisch und in seiner Entwicklung gehemmt. Die hereditäre Ataxie beginnt vor oder in der Pubertätsperiode (im Alter von ca. 6—15 Jahren, selten früher oder später) ohne rheumatoide Schmerzen, mit geringer Störung in der Bewegung der Beine. Diese Störung nimmt langsam zu, die Patienten gehen breitbeinig, stampfend, unsicher, taumelnd. Die Ataxie ist auch bei geschlossenen Augen nachweisbar. Es verbindet sich damit nach gewissen Zeitintervallen Ataxie der Arme, des Rumpfes, ohne daß die eigentliche Muskelkraft Einbuße erleidet, auch tritt oft noch eine choreatische Unruhe, Zitterbewegungen von Zeit zu Zeit in den verschiedensten Muskelgruppen hinzu, sowie gewisse Zwangsbewegungen, wie Drehen des Kopfes nach einer Seite u.s.w. Weiterhin tritt Sprachataxie, Nystagmus, Verlust der Sehnenreflexe, zuletzt auch Blasen- und Mastdarmlähmung ein. Die Sensibilität der Haut und das Muskelgefühl bleiben intakt. Der Verlauf der Krankheit zieht sich sehr in die Länge, 20—40 Jahre. Der Tod tritt meist durch ein interkurrentes Leiden ein. Die Prognose ist absolut schlecht, da bisher Fälle von Heilung nicht bekannt sind.

Die **Behandlung** der Tabes dorsalis besteht in sorgsamer Ernährung, angemessener Kleidung, in Solbädern und in Galvanisation des Rückens und der Extremitäten und vor allem Massage und Gymnastik. Innerlich ist bei Verdacht auf Lues Jodkalium, sonst Argentum nitricum zu reichen. Die Suspension sowie Übungstherapie gibt einigermaßen gute Resultate.

4. Spina bifida.

Spina bifida (Hydrorrhachis) ist eine angeborene sackartige Ausstülpung des Rückenmarkes oder seiner Häute durch eine abnorme Lücke der hinteren Fläche des Wirbelkanals, und zwar meistens in der Lenden- oder Kreuzbeingegend.

Die Ausstülpung bewirkt eine birnförmige oder fast kugelige, nicht selten gestielte, bohnen-, hühnerei- oder kindskopfgroße Geschwulst in der Mittellinie des Rückens. Über ihr erscheint die Haut etwas bläulich, sonst normal oder verdünnt, äußerst zart. Die Geschwulst fluktuiert, ist prall und beim Umgreifen ist der Spalt, aus welchem sie sich hervordrängt, deutlich abzutasten. Drücken wir mit dem Finger auf den Tumor, so verkleinert er sich etwas; dabei treten gleichzeitig meist zuckende Bewegungen im Gesichte oder an den Extremitäten auf. Selten ist nur der Spalt da (Spina bifida occulta), ohne daß die Geschwulst vorliegt.

Die mit Spina bifida behafteten Kinder sterben fast alle sehr früh. Nicht selten platzt die Geschwulst schon während der Geburt, Spinalflüssigkeit tritt aus, und es erfolgt fast immer letale, purulente Meningitis spinalis; oft platzt sie später oder wird brandig, und dann tritt dieselbe Folgekrankheit ein. Bleiben die Kinder länger am Leben, so zeigt sich recht häufig im Laufe der Zeit Lähmung der Blase, der unteren Extremität. Die Kranken siechen dann langsam dahin und gehen an irgend einer interkurrenten Krankheit zu grunde. Selten überleben sie das 20. bis 25. Jahr.

Die **Behandlung** ist eine chirurgische.

[1]) *[illegible]*, M. med. W., 1907, 12.

C. Funktionelle Nervenkrankheiten.

1. Eclampsia infantum. Konvulsionen.

Unter „Eklampsie" oder „Konvulsionen" verstehen wir idiopathische, nicht organisch bedingte Krämpfe des frühen Kindesalters, die hauptsächlich unter klonischen Muskelzuckungen bei vollkommener Bewußtlosigkeit verlaufen.

Symptome. Der eklamptische Anfall bietet ein sehr wechselndes Bild. In leichteren Fällen, welche vom Volke als „Fraisen" oder „Gichter" bezeichnet werden, sieht man das Kind mehr oder weniger plötzlich den Gesichtsausdruck wechseln. Der Blick ist abwesend, die Augen gehen hin und her, sind nach oben gerichtet oder stehen starr; oder das eine Auge macht eine rollende Bewegung, während das andere stillsteht. Dabei ist das Bewußtsein erloschen. Gleichzeitig treten Zuckungen im Gesichte, besonders um die Mundwinkel herum und weiter in den Armen und Beinen oder in einem Beine auf. Öfter beginnen sie auf einer Seite, um allerdings bald auf die andere überzugehen, öfter bleiben sie auf eine Seite beschränkt. Die Atmung wird unregelmäßig; auf mehrere hastige, oberflächliche Respirationen folgt ein seufzendes Exspirium; auch der Puls wird unregelmäßig, beschleunigt und erregt. Der Anfall ist nach wenigen Minuten vorüber; das Kind schläft ein, und beim Erwachen ist bisweilen noch eine leichte Verstimmung und Abspannung zu bemerken.

In anderen Fällen sind die Erscheinungen viel heftiger und ausgebreiteter. Die Bulbi sind in steter rollender Bewegung, das Gesicht oder seine eine Hälfte zuckt fast ununterbrochen, bisweilen nimmt der Unterkiefer oder der ganze Kopf, häufig auch die Arme und Beine oder ein Arm und ein Bein, an den Bewegungen teil, bis schließlich sämtliche oder beinahe alle Muskeln des Körpers von den Krämpfen ergriffen sind. Die Zuckungen erfolgen wie nach einem bestimmten Rhythmus, die Kopfbewegung meist synchron mit der der Extremität. Charakteristisch ist dabei der Wechsel tetanischer Starre mit den krampfhaften Bewegungen, das Knirschen mit den Zähnen, der in die Vola eingeschlagene Daumen und die Abduktion der großen von den übrigen Zehen. Der Gesichtsausdruck wechselt: entweder befinden sich die Gesichtsmuskeln in zuckender Bewegung, oder die Physiognomie wird durch tonischen Krampf zur unheimlich starren Maske oder durch ein verzerrtes Lächeln entstellt. Die Farbe wechselt schnell und oft; einer flüchtigen Rötung im Anfang folgt rasch ein Erblassen, darauf bläuliche Blässe, namentlich um Nase und Mund. Vor dem Munde steht, wenn auch keineswegs regelmäßig, häufig Schaum, mitunter Blut oder blutiger Speichel, wenn bei den Kieferbewegungen die Zunge zwischen die Zähne kommt. Die Atmung ist ungleichmäßig, bald oberflächlich, bald tief und seufzend, mitunter beim Krampf der Stimmritzenmuskulatur sekundenlang ganz aussetzend. Der Puls ist ungemein frequent und tumultuarisch. Die Temperatur ist bisweilen erhöht. Lichteinfall und Verdunklung, Geräusche, Hautreize bleiben ohne Reaktion. Urin, bisweilen eiweiß- und acetonhaltig, und Faeces gehen oft unwillkürlich ab.

Ausgesprochene Konvulsionen unterscheiden sich in nichts von einem echten epileptischen Anfall. Nach einer kürzeren oder längeren Dauer, die von wenigen Minuten bis zu einer Stunde und

noch länger anhalten kann, lassen die Zuckungen nach und das Kind fällt in ruhigen Schlaf. Bisweilen ist die Erschöpfung nach einem schweren Anfall so hochgradig, daß die Kinder keinen Schlaf finden können.

Von dem geschilderten Verlaufe kommen manche Abweichungen vor. Es gibt Anfälle, welche so wenig hervortreten, so rasch endigen, daß sie nur dem sorgenden Auge der Mutter oder dem kundigen Blicke des Arztes als etwas Krankhaftes auffallen. In den leichtesten Graden geht gleichsam nur eine Welle „wie ein Schatten über den Körper hin". Die Eltern beobachten zwar diese Erscheinung, indessen wird die flüchtige Muskelzuckung im Gesicht oder das leichte Zittern oder Zucken im Bein oder Arm nur als „nervöse" Erscheinung aufgefaßt. Diesen Abortivformen stehen schwere Attacken gegenüber, welche fast ohne Unterbrechung oder mit sehr kurzen Intervallen mehrere Stunden in größter Intensität andauern oder mit dem Tode durch Glottiskrampf enden. Nach einigen Anfällen erwacht das Kind recht bald und in vollkommener Munterkeit, nach anderen ist es blaß, angegriffen, verdrießlich, oder es kommt erst langsam zur Besinnung, bleibt lange schläfrig. Bisweilen tritt nach einem schweren Anfall ein tiefer Sopor ein, der schließlich das Ende einleitet, oder aus dem der Kranke sich erst nach stundenlanger Bewußtlosigkeit erholt. Endlich differieren die Anfälle auch hinsichtlich ihrer Frequenz. Oft bleibt ein eklamptischer Anfall der einzige, es treten nie wieder Konvulsionen auf; manchmal wiederholt er sich in längeren Zwischenräumen, nach Wochen, nach Monaten und selbst erst nach Jahren, oft aber folgt ein Anfall rasch nach dem andern, Schlag auf Schlag, der eine löst den andern ab.

Ätiologie. Das häufige Auftreten der Eclampsia im frühen Kindesalter ist lange Zeit mit dem Mangel bzw. der unvollkommenen Ausbildung der reflexhemmenden Centren, sowie mit der auffallend erhöhten Reflexerregbarkeit der sensiblen Nerven im ersten Lebensjahre in Zusammenhang gebracht worden (*Soltmann*). Man war der Ansicht, daß durch die Einwirkung eines Reizes oder auch spontan diese „physiologische Spasmophilie" gelegentlich in einem Krampf zutage tritt. Die Tatsache indessen, daß unter gleichen Bedingungen doch immer nur ein Teil von Säuglingen an Krämpfen erkrankt, berechtigt zu der Annahme, daß es sich nicht um eine physiologische, sondern um pathologische Krampfneigung handelt. Die Ursache dieser krankhaften Disposition für Konvulsionen ist für die größere Zahl der Fälle durch den Nachweis eines Dauerzustandes konstitutioneller Übererregbarkeit erbracht, der sich auf der Basis jener Stoffwechselanomalie entwickelt, die wir als spasmophile Diathese (siehe Kapitel Tetanie) bezeichnen. Für die anderen Fälle muß man sich vorläufig mit der Annahme einer krankhaften Veranlagung für Krämpfe behelfen, deren Ursache wir nicht kennen, wenngleich die Deutung durch eine Stoffwechselstörung analog der Erklärung der Tetanie naheliegt. Jedenfalls können schon geringe Schädigungen bei krampfhaft veranlagten Kindern den Impuls zu einer Reizung bestimmter motorischer Centren des Hirns und des verlängerten Markes abgeben. Aber diese Reize sind nur Gelegenheitsursachen, auch nach ihrem Fortfall besteht die krankhafte Konstitution weiter, und die Krämpfe kehren wieder. So werden in dieser Beziehung schmerzhafte Verletzungen, Zahndurchbruch, Indigestionen, Würmer, plötzliche, über-

mäßig schrille und gellende Geräusche. Gehirnanämie bei Cholera infantum, Hyperämie bei Spasmus glottidis, Pertussis angeschuldigt (Reflexkrämpfe), oder man beobachtet Eklampsie bei fieberhaften, akuten Störungen, ganz besonders im Initialstadium oder im Verlaufe von Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern, Typhus, Pneumonie, Angina, Influenza, Diphtherie). Das Erscheinen des Krampfes knüpft sich hier immer an die Phase des Temperaturanstieges; er braucht nur einmal zu Beginn der Erkrankung auftreten oder kann sich bei jeder Temperatursteigerung wiederholen. Es gibt Kinder, die bei jeder akuten fieberhaften Erkrankung Krämpfe bekommen. Ebenso können sich Krämpfe auch im Verlaufe anderer Erkrankungen, wie Bronchitis capillaris, Bronchopneumonie, entwickeln, ferner finden sie sich bei Darmstörungen, und zwar sowohl bei Obstipationszuständen als auch bei Diarrhöe (intestinale Intoxikation und Autointoxikation), wo sie sich häufig wiederholen und nicht selten von recht ungünstiger Vorbedeutung sind. Bemerkenswert sind auch die nach großen Wasserverlusten bei Säuglingen beobachteten sog. terminalen Krämpfe. Ein nicht unbedeutender Teil der im Säuglingsalter als Eklampsie auftretenden Krämpfe ist nichts anderes als der Anfang einer echten Epilepsie. Der Bruchteil von Säuglingskrämpfen, der ihr zufällt, wird zwischen 7 und 22% (*Finkelstein*) geschätzt. Das Lebensalter der floriden Rachitis ist am meisten von Konvulsionen bedroht, und oft trifft man sie bei chronisch überernährten Kindern.

Als prädisponierende Momente der Eklampsie der Kinder gelten: erbliche Belastung, die Abstammung von nervösen Eltern (hysterischen Müttern), von epileptischen, psychisch gestörten Eltern, von Potatoren, schwächliche Konstitution, Rachitis, insbesondere Kraniotabes, hereditäre Lues. Die Eklampsie beschränkt sich meist auf die ersten drei Lebensjahre, seltener und vereinzelt bei älteren Kindern, am häufigsten findet sie sich in den ersten 18 Lebensmonaten.

Prognose. Die Prognose der funktionellen Eklampsie ist im großen und ganzen günstig. Eine besondere Gefahr bedeuten die Krämpfe bei Pertussis und bei Tetanie. Der eklamptische Anfall im Initialstadium akuter Infektionskrankheiten entspricht vielfach dem Schüttelfroste des Erwachsenen und verläuft meist günstig. Die „terminalen" Krämpfe als Schlußakt schwerer Allgemeinerkrankungen (Sepsis) oder Wasserverarmung haben meist eine infauste Prognose. Die durch organische Erkrankungen des Gehirns oder der Gehirnhäute (Meningitis, Hydrocephalus chronicus, Tumoren u. s. w.) bedingte Eklampsie bietet abhängig von der Art des Leidens eine mehr oder weniger ungünstige Prognose.

Von weiterem Einflusse auf die Prognose erweist sich der Charakter des Anfalles. Sind die Konvulsionen nur schwach, vereinzelt auftretend und durch lange Intervalle getrennt, so ist ein günstiger Ablauf ziemlich sicher anzunehmen; um so länger die Pausen zwischen den einzelnen Anfällen werden, desto günstigere Aussichten hat das Kind für die Zukunft. In den Fällen, wo monatelang krampffreie Pausen vorhanden sind, soll der Arzt eine gewisse Vorsicht in seinem Ausspruch walten lassen, da hier die scheinbar einfachen Konvulsionen der ersten Lebensjahre der Beginn einer späteren Epilepsie sind. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich allerdings glücklicherweise nur um ein temporäres oder „passageres" Leiden der frühesten Kindheit, das zwar im Moment das-

Leben gefährdet, aber, wenn einmal überwunden, gewöhnlich für die Zukunft keine Schädigungen hinterläßt.

Ein Teil der eklamptischen Säuglinge erweist sich im späteren Kindesalter als schwer geschädigte Individuen. Nach *Thiemich* und *Birk*[1]) ist ihr Prozentsatz sogar ein recht hoher. Von 32 schulpflichtigen Kindern waren 47% schwach begabt und von den noch nicht zur Schule gehenden 37% in der geistigen Entwicklung zurück. Besonders ergibt der zeitliche Beginn der Sprache eine charakteristische Rückständigkeit. Ferner finden sich bei einer großen Anzahl von Kindern die verschiedensten Symptome der kindlichen Neuropathie (Pavor nocturnus, Enuresis, Wegbleiben, Wutkrämpfe u. a. m.). Den geistig minderwertigen Schulkindern steht eine andere Gruppe gegenüber, die überaus rege und intelligent, aber in ihrem ganzen Wesen etwas Unstetes und Unruhiges haben und an häufigem Schulkopfschmerz, morgendlichem Erbrechen und Appetitlosigkeit leiden.

Die **Diagnose** des Anfalles selbst macht in der Regel keine Schwierigkeiten. Die Unterscheidung von der Epilepsie ist, streng genommen, unmöglich, indessen ist an sie zu denken, wenn der erste Anfall erst nach dem 18. Monat auftritt, wenn sehr lange Pausen (von Wochen und Monaten) zwischen den einzelnen Anfällen liegen, wenn auch nach dem 3. Lebensjahre noch Anfälle auftreten, wenn sich auch mehrfacher Wiederholung der Anfälle keine Ursache für sie finden läßt, wenn Vater oder Mutter epileptisch sind.

Zur Entscheidung der Frage, ob etwa eine Gehirnaffektion (Meningitis, Hydrocephalus chronicus, Tumoren etc.) dem Anfalle zu grunde liegt, muß man sich durch die Anamnese und durch das Verhalten des Kindes nach dem Anfalle leiten lassen. Bei Säuglingen ist bei Gehirnerkrankungen mit gesteigertem Druck die Fontanelle dauernd gespannt, bei der Eklampsie nur während des Anfalles.

Die **Therapie** zerfällt naturgemäß in die Behandlung des eklamptischen Anfalles und in die der Disposition oder des Grundleidens.

Zur Bekämpfung des Anfalles stehen Chloroform und Chloralhydrat zur Verfügung. Letzteres bewährt sich besonders per Klysma (Verwendung einer Injektionsspritze!):

Rp.: Chloralhydrat. 1·5, Mucilag. Salep 50, Aq. dest. ad 90·0. DS.: Angewärmt für 3 Klysmata.

Bei Kindern, die öfter an Krämpfen leiden, lasse ich Chloralklistiere in der Familie vorrätig halten. Sind die Anfälle sehr heftig und von langer Dauer, so ist das von *Henoch* empfohlene Chloroform zur Inhalation zu verwenden, wonach für einige Zeit sich ruhiger Schlaf einstellt. Schädliche Wirkungen habe ich danach nicht gesehen. In Ermanglung von Chloralhydrat und Chloroform gibt man ein Seifenwasser- oder Essigklistier (1 Kaffeelöffel Essig auf 100 *g* Wasser) und wiederholt es bei rascher Entleerung. Ferner ist ein protrahiertes laues Bad, laue Ganzpackung, kalte Kompressen, eine Eisblase auf den Kopf angebracht. Energische Manipulationen, wie Übergießungen, Reibungen, Bürsten des Kindes, Aufreißen der krampfhaft zusammengezogenen Finger, widerrate ich entschieden, da sie niemals eine Besserung, wohl aber eine Verschlimmerung des Zustandes herbeiführen können.

Ist der Anfall überwunden, so soll man in der kommenden anfallsfreien Zeit versuchen, durch richtige Ernährung und gesunde Körper-

---

[1]) *Thiemich* u. *Birk*, Über die Entwicklung eklamptischer Säuglinge in der späteren Kindheit. J. f. K., 1907, Bd 65, S. 16 u. S. 201.

pflege einem neuen Anfall vorzubeugen. Glaubt man eine bestimmte Schädigung als disponierendes oder auslösendes Moment beschuldigen zu können, so muß natürlich diese Gelegenheitsursache beseitigt werden. Bei Störungen der Magendarmtätigkeit oder auch sonst, wenn man aus Mangel einer positiven Unterlage sich mit der Intoxikation oder Autointoxikation abfinden muß, gibt man gern ein Abführmittel und knappe Schleim- oder Teediät für 1 Tag. Sind Würmer nachgewiesen, so wird man sie beseitigen. Ist Rachitis im Spiele und auch sonst, verwendet man den Phosphor in Verbindung mit Lebertran (0·01/100·0), längere Zeit zu gebrauchen, als Nervinum mit Vorteil. Bei Lues ist eine spezifische Behandlung einzuschlagen.

Die spasmophilen und epileptischen Krämpfe sind nach den für diese Krankheiten angegebenen Regeln zu behandeln. Bei den terminalen Krämpfen kommen Darmirrigationen und Infusionen von Kochsalz in Betracht, bei den initialen Krämpfen fieberhafter Infektionen hydrotherapeutische Maßnahmen.

Als symptomatisches Mittel wird, insbesondere bei der Keuchhusteneklampsie, die Lumbalpunktion mit Erfolg herangezogen. Bei heftigen ununterbrochenen Anfällen ist der „Aderlaß" in Anwendung zu bringen.

Literatur: *Thiemich*, Über Krämpfe im Kindesalter. M. med. W., 1899, Nr. 41. — *Baginsky*, Über die Indikationen und Kontraindikationen des Aderlasses bei Kindern. A. f. K., 1901, Bd. 31.

2. Epilepsie.

Die Epilepsie ist eine Erkrankung, welche durch anfallsweise auftretende Krämpfe, die mit Bewußtlosigkeit verbunden sind, charakterisiert ist.

Pathologische Anatomie. Die gröberen pathologisch-anatomischen Befunde, wie Asymmetrie des Schädels, Flachheit des Os occipitis, Osteophyten, Verdickung der Hirnhäute oder Tumoren, Sklerose, Abszesse des Gehirns, Atrophie einzelner seiner Teile, sind so wechselnd und unregelmäßig, daß ihnen eine Bedeutung für die Grundlage des Leidens nicht zukommt. Beobachtungen über feine Veränderungen sklerotischer Natur in der Hirnrinde bedürfen noch weiterer Forschung und Bestätigung, ehe aus ihnen Schlüsse zu ziehen sind.

Symptome. Dem entwickelten oder großen Anfalle (Epilepsia major) geht nicht selten eine Aura vorher. Dieselbe äußert sich durch Reizbarkeit, Verdrießlichkeit, Abspannung, Gähnen, Ohrensausen, Schwindelanfälle und Angst. Im Anschluß an diese prämonitorischen Symptome oder häufiger ohne Vorboten wird der Blick des Kindes plötzlich starr, es erfolgt ein Seufzer oder ein Schrei, das Kind stürzt bewußtlos nieder und verfällt in einen tonischen Krampf der gesamten Muskulatur, einschließlich der Respirationsmuskeln, so daß die Atmung stillsteht. Diese tonische Starre, bei der die Beine gestreckt, die Arme sich entweder in Streck- oder Beugekrampf befinden, dauert nur wenige Sekunden bis höchstens 1/2 Minute an. Das Gesicht ist in diesem Stadium anfangs blaß, späterhin stark gerötet, dann cyanotisch, der Kopf wie die Bulbi des Auges sind meist nach einer Seite gedreht, die Augen entweder geschlossen oder offen, die Pupillen sind erweitert, reaktionslos. Die Atmung ist dann beschleunigt, arythmisch, das Exspirium oberflächlich, der Puls frequent, nicht immer unregelmäßig. Im Munde sammelt sich Schleim, Schaum, der bisweilen Blutstreifen enthält, steht zwischen den Lippen, die Zunge gerät zwischen die Zähne. — Auf das Stadium des tonischen

Krampfes folgt dann die Periode der klonischen Zuckungen, welche meist in ziemlich heftigen Krämpfen des Kopfes, der Extremitäten und des Rückens bestehen. Die Cyanose des Gesichtes verliert sich allmählich, es bedeckt sich mit Schweiß, die Atmung wird röchelnd und geräuschvoll, und durch die heftigen krampfhaften Bewegungen der Kiefermuskeln wird nicht selten ein Zungenbiß herbeigeführt. Faeces und Urin gehen oft unwillkürlich ab. Schließlich nach ½ bis höchstens 5 Minuten lassen die konvulsivischen Zuckungen nach, der Atem wird ruhiger, und fester Schlaf stellt sich ein. Beim Erwachen seufzen die Kinder meist tief auf und zeigen den Ausdruck der Verwunderung. Sie fühlen sich angegriffen, im übrigen aber nicht krank. Mitunter klagen sie über Kopfweh oder haben Erbrechen nach dem Anfall.

Vielfach verläuft der Anfall abortiv. Wir sehen das Kind seine Farbe wechseln, einen starren Gesichtsausdruck annehmen, zur Stütze nach einer in der Nähe befindlichen Person oder Gegenstand greifen, auch taumeln oder sich rasch hinsetzen. Nach ½ oder 1 Minute ist der „Schwindelanfall" wieder vorüber, Bewußtsein und Gesichtsausdruck sind wieder normal, es ist, als wäre nichts vorgefallen. Diese rudimentären Formen bezeichnet man als epileptischen Schwindel, Petit Mal oder Epilepsia minor. Ihnen nahe stehen andere Anfälle, in welchen die Kinder bewußtlos zusammensinken, leichte konvulsivische Zuckungen im Gesichte und den Extremitäten bekommen, aber sehr bald wieder ruhig werden, einen Augenblick schlummern, darauf erwachen und sich ganz wie gesunde Kinder verhalten. Die Anfälle zeigen bei einem und demselben Patienten nicht immer den gleichen Charakter, einmal verläuft der Anfall abortiv, das andere Mal unter sehr starken, das dritte Mal mit leichten Konvulsionen.

Die Anfälle wiederholen sich verschieden oft, mitunter täglich mehrere Male, mitunter nur alle 3—4 Wochen, bisweilen sind Pausen von Monaten, ja sogar von Jahren vorhanden. Im allgemeinen folgen die Anfälle bei Kindern schneller aufeinander als bei Erwachsenen.

Kommt es bei dem Anfall nur zu klonischen Krämpfen einzelner Muskeln oder bestimmter Muskelgebiete, handelt es sich also um lokalisierte Krämpfe, so spricht man von partieller Epilepsie, Rinden- oder *Jackson*scher Epilepsie. Die Zuckungen beginnen meist in einem ganz beschränkten Bezirk, gewöhnlich zuerst mit klonischem Krampf oder Zittern des Daumens, pflanzen sich dann auf den Arm, das Gesicht und die untere Extremität fort. Befallen wird nur eine Körperhälfte. Der Anfall setzt meist ohne den bei der Epilepsie gewöhnlichen initialen Schrei ein. Das Bewußtsein ist im Beginne stets erhalten, kann aber bei vollkommener hemilateraler Verbreitung allmählich schwinden. Erstrecken sich die Krämpfe auch auf die andere Körperhälfte, werden sie allgemein, so erlischt meist das Bewußtsein gleichfalls. Der Paroxysmus dauert verschieden lange, bisweilen wenige Minuten, seltener 15—20 Minuten; er kann an einem Tage nur einmal oder viel öfter (40—60mal) auftreten, oder er wiederholt sich seltener jeden 3. oder 4. Tag. Dem Anfall folgt gewöhnlich ein Schwächezustand bald von längerer, bald von kürzerer Dauer.

Die partielle Epilepsie ist abhängig bzw. hervorgerufen durch Reizung einer Stelle des motorischen Hirnrindengebietes, ganz besonders der Zentralwindung, indessen können die Konvulsionen in der Musku-

latur der entgegengesetzten Körperhälfte schließlich durch Reizung jeder Stelle der gesamten Hirnoberfläche ausgelöst werden (corticale Epilepsie).

Der Ausgang der Epilepsie ist verschieden. Vollkommene Heilungen kommen nur vereinzelt vor. Die Krankheit ist dann mit einigen wenigen Paroxysmen beendet und läßt keine Störungen zurück. In anderen Fällen dauert sie 2 oder 3 Jahre, um dann plötzlich aufzuhören; für gewöhnlich greift sie aber auf das spätere Leben über und bleibt, wenn auch bisweilen jahrelange Unterbrechungen vorkommen, unheilbar. Die Epilepsie kann ihren Ausgang in Blödsinn oder in Wahnsinn nehmen; bisweilen finden sich gewisse Anomalien oder Degenerationszeichen beim Epileptiker bereits angeboren. Öfter stellt sich schon nach wenigen Anfällen eine Veränderung des Charakters, die sich mit der Zeit immer mehr ausbildet, ein: die Kinder werden mißmutig, unartig, störrisch, zänkisch, jähzornig, bisweilen durch Bösartigkeit für die Umgebung geradezu gefährlich, es bilden sich üble Gewohnheiten und lasterhafte Triebe aus; sie verfallen der Sucht zu lügen, dem Drang zum Stehlen und der Abenteuerlust. In anderen Fällen leidet die Intelligenz, es tritt Unaufmerksamkeit, Träumerei, Gedächtnisschwäche, Imbezillität und mit der Zeit vollkommene Verblödung ein. Diese Folgezustände sowie auch der erwähnte Übergang in Wahnsinn können sich nach jeder Form der Epilepsie, sowohl nach dem vollentwickelten Anfall wie nach dem Petit Mal, entwickeln.

Die **Prognose.** Die geringsten Chancen der Heilung bieten die schon geistesschwach geborenen Epileptiker. Weiter wird die Prognose von der Dauer des Leidens beeinflußt; je länger die Krankheit sich hinzieht, um so ungünstiger werden die Aussichten auf vollkommene Genesung. Bei der partiellen Epilepsie, besonders als Folge von Lues, Alkoholmißbrauch oder Trauma, ist eher auf Heilung zu rechnen als bei der genuinen Epilepsie. Die Epileptiker sterben meist in einem nicht zu hohen Alter, durch Selbstverletzung, im Status epilepticus (d. h. durch Erschöpfung infolge von Schlag auf Schlag auftretenden Attacken des großen Anfalls), durch einen apoplektischen Insult oder durch eine sich anschließende Psychose. Der Tod infolge eines epileptischen Paroxysmus im Kindesalter ist selten.

Die **Diagnose** der Epilepsie bietet keine Schwierigkeiten[1]), wenn der Anfall ausgebildet ist und sich wiederholt. Einen *ersten* Anfall im Säuglingsalter mit Sicherheit von einem eklamptischen zu unterscheiden, ist unmöglich. Erst die immer wiederkehrende Wiederholung der Anfälle auch im 2. Lebensjahre spricht für Epilepsie. Große Schwierigkeiten bietet die Diagnose des Petit Mal, besonders wenn der Arzt nur durch den Bericht der Mutter oder Wärterin über den Anfall unterrichtet wird. Gegenüber einfachen Ohnmachtsanfällen spricht das Erlöschen des Pupillarreflexes, der starre Blick, Konvulsionen, der Zungenbiß, unwillkürlicher Abgang von Kot oder Urin für Epilepsie. Die Diagnose der *corticalen* Epilepsie ergibt sich aus der Beschränkung der initialen Krämpfe auf eine Muskelgruppe und eine Körperhälfte. Außerdem findet der Anfall meist bei vollem Bewußtsein statt.

[1]) Bei Hysteroepilepsie zeigt die anfallsfreie Zeit die Symptome der Hysterie. Falls der Arzt den Anfall selbst beobachtet, ist die Beachtung des Pupillarreflexes auf Lichteinfall, der nur und immer bei der Epilepsie erloschen ist, von Wichtigkeit. Wunden oder Narben an der Zunge sind selten bei Hysterie und sprechen meist für Epilepsie.

Ätiologie. Die Epilepsie entwickelt sich in der Regel in der Zeit vom Ende des 1. bis zum vollendeten 15. oder 16. Lebensjahre, kommt aber bereits in den frühesten Lebensmonaten und auch noch nach der Pubertät vor; in der Zeit kurz vor der Pubertät findet sie sich am häufigsten.

Als Ursache der genuinen Epilepsie spielen hereditäre Momente (Epilepsie, Hysterie, Alkoholismus und auch hereditäre Lues) eine wichtige Rolle. Gegenüber der *Jackson*schen (partiellen oder lokalisierten) Epilepsie, welche durch ein Trauma, durch Knochensplitter, Lues, durch Solitärtuberkel in der Hirnrinde entstehen kann, den symptomatischen Formen bei Neubildungen oder organischen Hirnläsionen sowie der Reflexepilepsie, zu welcher es durch Splitter, Narbengewebe, Geschwülste durch Reizung peripherer Nerven oder durch Würmer infolge Reizung der Darmnerven kommen kann, tritt sie scheinbar spontan, ohne nachweisbare Ursachen in die Erscheinung. Hier scheint eine angeborene Disposition zu bestehen, die vielleicht auch durch zu frühe oder übermäßige geistige Inanspruchnahme, durch Onanie, durch den Genuß von Tabak, von Spirituosen, durch starke psychische Erregungen, durch die schwächende Wirkung erschöpfender Krankheiten (akute und chronische Infektionen) erworben werden kann.

Therapie. Wo bestimmte Ursachen für die Entstehung der Epilepsie nachzuweisen sind, ist in erster Linie gegen sie vorzugehen. Dementsprechend müssen etwaige Splitter, Narben, Geschwülste, die eventuell die Veranlassung der Anfälle sind, falls sie einer Operation zugänglich, entfernt, Würmer abgetrieben, Onanie bekämpft, Lues behandelt werden.

Die allgemeine Therapie hat das Leben des Epileptischen zu regeln, namentlich bestimmte Vorschriften über Ernährung, Pflege und Unterricht zu geben. Die Kost bestehe in Milch, ungesalzener Butter, weißem Fleisch, Wildbraten, Geflügel, weichgekochten Eiern, Reisbrei, Kartoffelbrei, Zwieback, Weißbrot, Suppen von Leguminosenmehl, Kakaozubereitungen, Mehlspeisen, Gemüsen jeder Art; zu verbieten ist schwerverdauliche Kost, also Grobbrot, Hülsenfrüchte mit der Hülle, Kohl, Pilze sowie Gewürze, ferner Spirituosen, Kaffee, Tee und Tabak. Wiederholt ist für Epileptische eine chlorarme Nahrung empfohlen worden. Neuere Versuche[1]) sprechen sich ganz besonders günstig darüber aus. Das Nahrungsregime setzt sich speziell zusammen aus Milch, Butter, Eiern, Obst und Brot, in welchem das Chlornatrium durch Bromnatrium (Bromopan[2]) ersetzt ist. In die Einförmigkeit und Dürftigkeit dieser Kostform kann man durch Hinzufügung von Milch-, Obstreis, Erbsen-, Kartoffel-, Maronenpüree, Schleim-, Obst-, Mehlsuppen, Eichel-, Haferkakao, Schokolade, Malzkaffee, weißem Fleisch, ungesalzenem Käse eine größere Abwechslung bringen. Bei einer chlorarmen Nahrung dürfen die medikamentösen Bromdosen nicht so hoch wie sonst gegeben werden, weil nach Chlorentziehung der Organismus empfindlicher auf Brom reagiert. Der Epileptische soll öfter und nicht zu reichliche Mahlzeiten erhalten.

Zweckmäßig ist leichte Übung des Muskelsystems, regelmäßiger Aufenthalt im Freien. Bei der Berufswahl ist hierauf nach Möglichkeit Rück-

---

[1]) *Balint*, Über die diätetische Behandlung der Epilepsie. B. klin. W., 1901, Nr. 23, und *E. Meyer*, B. klin. W., 1903, Nr. 46. — [2]) Das Bromopan, ein Bromeiweißmehl hergestellt, sehr teuer, in der Strauß-Apotheke, Berlin, Stralauerstraße 47, erhältlich.

sicht zu nehmen, so daß die Gärtnerei, der landwirtschaftliche Beruf für Epileptiker besonders in Frage kommen.

Auch mäßige systematische hydrotherapeutische Kuren sind zu empfehlen. Vom Schulbesuch ist der Epileptiker auszuschließen.

Von M e d i k a m e n t e n kommt in erster Reihe B r o m in großen Dosen in Betracht.

Rp.: Ammonii bromat., Natrii bromat. aa. 10·0, Aq. dest. ad 200·0. MDS. 3mal täglich 10 g (für ein 10jähriges Kind).

Kommt man hiermit nicht recht zum Ziele, so empfiehlt sich die Kombination von Opium mit Brom (*Flechsig*sche Kur[1]), Aussetzen des Broms, Beginn mit kleinsten Opiumdosen (0·005 2—3mal täglich) und ihre allmähliche Steigerung bis zu 0·01—0·03—0·05 2mal täglich (bis zu 0·1 pro die für ein 12jähriges Kind). Nach etwa sechswöchigem Opiumgebrauch wird plötzlich damit abgebrochen und zum Brom zurückgegangen. Anstatt der Bromalkalien verwendet man mit Vorteil auch das Bromipin *Merck* (10%) 2—4 Teelöffel täglich oder in Kapseln und in Tabletten als Bromipinum solidum saccharatum (33⅓%). Das flüssige Bromipin eignet sich auch für die rektale Applikation: man beginnt mit 15 g, steigt allmählich auf 30—40 g. Die Injektion, am besten abends vor dem Schlafengehen vorgenommen, bedarf in der Regel nur jeden 4. bis 5. Tag einer Wiederholung (*Eulenburg*[2]). Auch vom Sedobrol (1 bis 2 Tabletten in einer halben bis ganzen Tasse heißen Wassers) habe ich Gutes gesehen. Von der Brombehandlung, welche monate-, ja jahrelang fortzusetzen ist, sieht man entschieden den größten Vorteil. Auch Atropinum sulfuricum zu ¼—½—1 mg wird empfohlen, ebenso Argentum nitricum 0·1 : 100·0 (in Emulsion), ferner Zincum valerianicum (0·03 bis 0·05) mehrere Male täglich.

Während des epileptischen Anfalles selbst ist dafür Sorge zu tragen, daß der Kranke sich nicht verletzt und in der Atmung nicht beengt wird. Sehr zweckmäßig ist es, das Zimmer und das Bett des epileptischen Kindes mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer Verletzung mit Polstern zu versehen. Die Kleidung darf weder Hals noch Brust beengen.

Die Frage, ob ein epileptisches Kind einer P f l e g e a n s t a l t f ü r E p i l e p t i s c h e zuzuweisen sei, kann nur von Fall zu Fall, unter sorgsamer Berücksichtigung der Familienverhältnisse, auch des Alters des Kindes, des Charakters der Krankheit, ihrer Dauer entschieden werden. Eine zeitweise Anstaltsbehandlung ist häufig erwünscht. Anstalten für epileptische Kinder bestehen in W u h l g a r t e n, in P a n k o w bei Berlin, in P o t s d a m, in S t e t t e n in Württemberg, in K r e u z h i l f e (bloß für Mädchen), in K l e i n - H e s t e n b e r g (Schleswig) u. a.

Nervöse Krämpfe[3]. Außer den eklamptischen und den echten epileptischen Anfällen findet sich im Kindesalter noch eine besondere Form von Krämpfen, die ich als n e r v ö s e K r ä m p f e bezeichnen möchte.

Diese Krämpfe beginnen entweder im Säuglingsalter zur selben Zeit also wie die gewöhnlichen Konvulsionen, oder sie treten erst mit dem 2. oder auch dem 3. Lebensjahre auf, setzen sich dann mit allerdings immer größer werdenden Pausen in das weitere Kindesalter oft bis zur Pubertätszeit fort, um hier halt zu machen. Sie verlaufen unter gleichen Zuckungen wie eklamptische und epileptische Krämpfe

[1]) *Flechsig*, Charité-A., Febr. 1896, und B. klin. W., 1896, Nr. 31. — [2]) *A. Eulenburg*, Über einige neuere Methoden der Epilepsiebehandlung. Ther. d. Gegenw., 1906, H. 11. — [3]) Aller Wahrscheinlichkeit nach sind die von mir als „nervöse Krämpfe" bezeichneten Anfälle dieselben, die Oppenheim als psychasthenische bezeichnete (Arch. f. Psych. u. Neurol., 1906, Bd. 6).

und stets mit Bewußtlosigkeit, so daß die Eltern bei dauernder Wiederholung die Besorgnis nicht los werden, daß es sich um echte Epilepsie handle. Nach meinen Erfahrungen, die sich auf 7 genaue Beobachtungen erstrecken, gibt es — abgesehen von dem Verlauf — einige Merkmale, die diese Krampfformen von dem Typus der Konvulsionen und der Epilepsie unterscheiden:

1. die Beobachtung, daß der Anfall fast regelmäßig auf eine ganz bestimmte Ursache zurückzuführen ist: so durch Infektionskrankheiten, Indigestionsstörungen, psychische Einflüsse (Aufregung, Schreck, Strafe) u. s. w. ausgelöst wird; 2. fast regelmäßig mit exzessiv hoher Temperatursteigerung (40—41°) einsetzt, die 1—3 Tage anhält; 3. daß Zungenbiß nie und Schaum vor dem Munde fast nie beobachtet wird; 4. die Kinder psychisch niemals entartet sind und es auch im Verlaufe der Krankheit mit den Jahren nicht werden. Der Anfall hinterläßt auch keine Depression, sondern in den Intervallen sind die Kinder heiter und vergnügt. Wohl aber sind sie 5. sehr nervös, geistig sehr rege, fast immer neuropathisch belastet; 6. vom 7.—8. Lebensjahre werden die Anfälle immer seltener, 1—2mal im Jahre, um dann im 12., 13. oder 14. vollkommen zu sistieren.

Die **Prognose** ist als gut zu bezeichnen, wenngleich die Kinder ihre Neurasthenie mit in ihr weiteres Leben hinübernehmen.

Die **Diagnose** ist an der Hand der Erfahrung mit genauer Beobachtung des einzelnen Falles und vorsichtiger Abwägung der Symptome unter Berücksichtigung des Gesagten zu stellen.

Therapie. Kräftigung des Nervensystems durch Vermeidung jeder geistigen Überanstrengung, Einzelunterricht im Hause mit sehr langsamem Tempo, Abhärtung des Körpers durch Bäder, kühle Waschungen, regelmäßiger Spaziergang, leichter Sport, gesunde Erziehung, kräftige Kost mit Ausschaltung aller nervenreizenden Mittel, insbesondere von Gewürzen, Spirituosen, Kaffee, Tee. Zur allgemeinen Kräftigung: Eisenpräparate. Klimatische Kurorte: Mittelgebirge und versuchsweise Hochgebirge.

Im Anfalle selbst kommen eventuell Chloralklysmata (0·5—1·0—2·0) oder Brompräparate in Betracht.

3. Spasmophile Diathese, spasmogener Zustand im Säuglings- und frühen Kindesalter (Laryngospasmus, Tetanie[1]). Tetanoide Zustände, Dauerspasmen.

Unter spasmophiler Diathese (*Finkelstein*), spasmogenem Zustand (*Heubner*), Spasmophilie (*Soltmann*) fassen wir idiopathische oder essentielle Krampfzustände des frühen Kindesalters zusammen, welche auf einer schweren Alteration des Stoffwechsels beruhen, als deren klinisches Kennzeichen sich in allen Fällen ein längere oder kürzere Zeit anhaltender Zustand von Übererregbarkeit des gesamten Nervensystems dartun läßt. Derselbe ist durch mechanische und elektrische Reizung nachweisbar. Die Konstitutionsanomalie oder funktionelle Neurose tritt in vielen Fällen vorübergehend entweder durch partielle Krämpfe (Laryngospasmus, Arthrogryposis, Carpopedal- oder Extremitätenspasmen) oder durch allgemeine Krämpfe tonischer oder klonischer Natur in die Erscheinung, bald die eine Krampfform allein, bald beide Formen vergesellschaftet.

Am prägnantesten und ausgesprochensten tritt der spasmophile Zustand in dem Symptomenkomplexe auf, den wir in Analogie des Krankheitsbildes beim Erwachsenen gewohnt sind, als T e t a n i e zu bezeichnen.

[1] *Soltmann*, *G.* Hdb. d. Khk., Bd. 5, S. 140; *Frankl-Hochwart*, Die Tetanie der Erwachsenen. II. Aufl., A. Hölder, Leipzig und Wien, 1907 (Literatur!); *Escherich*, Die Tetanie der Kinder. A. Hölder, 1909 (Literatur!); *Glanzmann*, Die Epithelkörperchen und ihre Beziehungen zur Pathogenese der Tetanie (Übersichtsreferat). B. klin. W., 1909, Nr. 3, S. 112.

Symptome. Im Vordergrunde des Symptomenkomplexes steht ein fast immer spontan[1]) sich entwickelnder, anfallsweise auftretender, tonischer, meist schmerzhafter Krampf bestimmter Muskelgruppen von kürzerer oder längerer Dauer, der ohne Bewußtseinsstörung verläuft.

Die tetanischen Krämpfe, das Hauptsymptom der Krankheit, welche in erster Reihe die Extremitäten (Carpopedalspasmen) befallen, treten meistens ziemlich plötzlich, bilateral, nicht dauernd, sondern intermittierend in die Erscheinung. In erster Reihe sind die Muskeln der oberen Extremität und unter ihnen wieder ganz besonders die kleinen Handmuskeln (Musculi interossei und lumbricales) beteiligt, deren Krampf die charakteristische Handstellung der Schreibfeder- oder Geburtshelferhand (main d'accoucheur) herbeiführt. Bei dieser Krampfstellung sind die Grundphalangen der Finger stark gebeugt, die Mittel- und Endphalangen gestreckt, die letzten vier Finger eng aneinandergepreßt und der adduzierte, etwas opponierte Daumen soweit nach innen gebracht, meist gegen den Zeigefinger gestützt, daß er von den anderen Fingern überdeckt wird, Fig. 74. In weniger gesetzmäßig verlaufenden Fällen ist wohl auch der Daumen stark gestreckt und von den anderen Fingern abgespreizt oder eingeschlagen, in anderen Fällen sämtliche Finger gespreizt. Durch festes Anpressen der Arme an den Rumpf und Beugung im Ellenbogen entsteht die „Pfötchenstellung". Recht häufig wird auch die untere Extremität befallen, die Beine werden angezogen, es kommt zu einer Hohlfußstellung mit Equino-varus-Neigung. In seltenen Fällen ergreift der Krampfzustand auch die Nacken- und Rückenmuskulatur. Vereinzelt ist das Zwerchfell in Mitleidenschaft gezogen, es besteht Dyspnöe. Bei Beteiligung des Gesichtes erhält dasselbe bei dauernder Zusammenziehung des Stirnrunzlers einen eigenartig starren Ausdruck; die Gesichtszüge haben das specifisch Kindliche verloren und an seine Stelle ist ein Ausdruck von Nachdenken und Sorge getreten (*Uffenheimer*[2]). Bei Contraction des Orbicularis oris entsteht eine Mundstellung, die als „Karpfenmund" bezeichnet wird. Mehrere Male habe ich Strabismus convergens, einmal Nystagmus beobachtet.

Fig. 74.



Geburtshelferhand bei Tetanie. Nach [illegible].

Durch starke Beugung des gestreckten Beines im Hüftgelenk entsteht ein Streckkrampf im Kniegelenk (Beinphänomen, *Schlesinger*[3]). Reiner und konstanter als das Beinphänomen ist im Säuglingsalter das Peroneusphänomen (*Lust*[4]). Die Übererregbarkeit des Nervus peroneus zeigt sich bei Beklopfen des Stammes unterhalb des Capitulum fibulae durch das Auftreten einer kurzen Abduction mit gleichzeitiger Dorsalflexion des Fußes. Jenseits des Säuglingsalters wird das Phänomen progressiv häufiger und verliert an Bedeutung.

[1]) *Damm* (25. Jahresbericht) berichtet über einen Fall von Tetanie nach Gehirnerschütterung. — [2]) *Uffenheimer*, Das Tetaniegesicht. J. f. K., 1905, Bd. 62, S. 817. — [3]) *Schlesinger*, B. klin. W., 1910, Nr. 11, S. 510. — [4]) *Lust*, Münch. med. W., 1911, S. 1705.

Die tonischen Krampfzustände werden bisweilen durch allgemeine Konvulsionen oder eklamptische Anfälle kompliziert. Das wechselvolle

Fig. 75.



([illegible] Prof. [illegible])

Bild der Eklampsie, das nicht in jedem Falle auf der Basis einer spasmophilen Diathese entstanden zu sein braucht, habe ich S. 452 als besondere Krampfform geschildert.

Fig. 76.



Dauerkrämpfe. Prof. [illegible]

Ganz vereinzelt kommt es zu einer persistierenden tonischen Contractur der Nacken- und Rückenmuskulatur, die neben der Extremitätenstarre schließlich sich über den ganzen Körper ausbreiten und stunden-, tage- und wochenlang als Dauerspasmus bestehen kann. Ich habe solche Fälle beobachtet, die nach 6, andere erst nach 8 Wochen allmählich zurückgingen. *Escherich* bezeichnet diese hochgradigen

und allgemeinen tonischen persistierenden Krämpfe als „Pseudotetanus". *Hochsinger*[1]) will sie unter dem Namen „Myotonie" der Säuglinge von der Tetanie abtrennen. Er macht hierfür geltend, daß sie, die gleichfalls als „Faustkrampf" oder „Faustschluß" und oft als klauenartige Plantarflexion der Zehen hervortreten, nicht von Schmerzen begleitet sind; auch fehle das Facialisphänomen und die Übererregbarkeit der Nerven. Auch nach *Finkelstein* fehlt die galvanische Übererregbarkeit, und daher rechnet auch er die Affektion nicht zur Tetanie. Die Myotonie der Säuglinge ist nach *Hochsinger* niemals ein primäres Leiden, sondern schließt sich mit Vorliebe an schwere, mit gastrointestinaler Autointoxikation verknüpfte, enteritische Prozesse, an Pädatrophie, an hochgradige Verbrennungen und an die hereditäre Syphilis an. Auch *Pfaundler*[2]) löst den „Pseudotetanus" von den Tetanieerkrankungen los und ist geneigt, ätiologisch nahe Beziehungen zum Tetanus traumaticus anzunehmen. Nach meinen Beobachtungen kommt die galvanische Übererregbarkeit auch dem Dauerspasmus zu, und betrachte ich ihn deshalb auch der echten Tetanie als zugehörig („Dauertetanie") (Fig. 75 u. 76).

Die tonischen, intermittierenden, meist bilateralen Krämpfe finden sich nur bei der Tetanie, bei keiner anderen Erkrankung des kindlichen Alters. Sie sind so charakteristisch, daß man auch ohne eigene Beobachtung sie aus der Beschreibung richtig deuten muß. Sie allein genügen daher bereits zur Sicherung der Diagnose der Tetanie. Beim Nachweis der Muskelkrämpfe spricht man von manifester, im Gegensatz zur latenten Tetanie, wo diese Krämpfe fehlen, aber durch das *Trousseau*sche Phänomen hervorgerufen werden können. Letzteres besteht darin, daß man durch Druck auf den Plexus brachialis, durch Umlegen eines *Esmarch*schen Schlauches um den Oberarm, in der Lage ist, den typischen Anfall auszulösen. Dieses Phänomen, das bei keiner anderen nervösen Erkrankung hervorzurufen ist, hat die Dignität eines „obligaten" Zeichens der „latenten" Tetanie.

Für den ganzen Zustand und insbesondere für die Diagnose ist der Nachweis der Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven (*Erb*sches Symptom) von der größten Wichtigkeit. Nach den Untersuchungen von *Thiemich*[3]) und *Mann*[4]) erfolgt bei der spasmophilen Diathese die KaSZ gewöhnlich bei geringeren Werten als bei gesunden Kindern, kann aber auch gelegentlich in der Breite der normalen Werte ausgelöst werden. Fast immer tritt die AnÖZ bei niedrigeren Werten als die AnSZ ein, ein Verhalten, das unter normalen Verhältnissen sehr selten vorkommt. Die bei geringer Stromstärke erzielte KaSZ geht häufig bei nur geringer Steigerung in KaSTe über. Bezeichnend ist bis zu einem gewissen Grade für Spasmophilie die Umdrehung der Anodenzuckungen. Ausschlaggebend aber ist das Verhalten der KaÖZ, insofern Werte unter 5·0 M.-A. der Tetanie, Werte über 5·0 M.-A. der Norm angehören.

Immerhin kommen doch aber auch Fälle vor, in welchen klinisch zweifellose Tetanie besteht, die Kathodenöffnungszuckung jedoch über 5 M.-A. liegt. Ebenso wie anderseits galvanische Übererregbarkeit bei Kindern gefunden wird, welche klinisch weder zur Zeit der elektrischen Untersuchung noch vorher oder nachher Symptome von Tetanie darbieten.

Finkelstein hat an dem Materiale des Berliner Waisenhauses nachgewiesen, daß nicht weniger als 40—45% aller untersuchten künstlich ernährten Kinder das Symptom der elektrischen Übererregbarkeit, d. h. „tetanoiden Zustand" darbieten.

[1]) *Hochsinger*, Die Myotonie der Säuglinge. Wien 1900. — [2]) *Pfaundler*, Über den „Pseudotetanus" der Kinder u. s. w. M. f. K. 1904, Bd. 2, S. 198. — [3]) *Thiemich*, Über Tetanie und tetanoide Zustände im ersten Kindesalter. J. f. K. 1900, Bd. 51, S. 99 (Literatur!). — [4]) *Mann*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Jan. 1900.

Die von *Mann* und *Thiemich* bei der galvanischen Prüfung gefundenen Durchschnittswerte sind folgende:

Normale Kinder:

	KSZ	AnSZ	AÖZ	KÖZ
unter 8 Wochen	2·61	2·92	5·12	9·28
über 8 Wochen	1·41	2·24	3·61	6·22

Kinder mit spasmophiler Diathese (Tetanie):

	KSZ	AnSZ	AÖZ	KÖZ
manifeste	0·63	1·41	0·55	1·94
latente	0·7	1·45	0·95	2·23
abgelaufene	1·88	1·72	2·3	7·9

In der Praxis genügt zur Feststellung der galvanischen Übererregbarkeit die Untersuchung eines Nerven (Medianus oder Ulnaris) auf den Wert der KÖZ. Um einwandfreie Vergleichswerte zu erhalten, ist die Anwendung einer bestimmten Methodik (50 cm² indifferente, 3 cm² Stintzingsche Normalelektrode) empfehlenswert.

Neben den motorischen Reizerscheinungen treten solche von seiten der sensiblen Sphäre mehr oder weniger deutlich hervor. Fast regelmäßig besteht eine ausgesprochene Hyperalgesie. Während des Anfalls sind die Kinder gewöhnlich von ziemlich heftigen Schmerzen geplagt, die auch während der anfallsfreien Pausen mehr oder weniger stark andauern. Auch die vasomotorische Sphäre ist meist in Mitleidenschaft gezogen; es finden sich Urticaria, Erytheme, Herpes, Hyperhidrosis. Ganz besonders auffallend ist in einzelnen Fällen eine äußerst derbe pralle Schwellung der Hand- und Fußrücken, die den Fingereindruck nicht zurückläßt, eine Erscheinung, welche schon von *Soltmann* (G. Hdb., Bd. 5, S. 143) als ödematöse Schwellung beschrieben wird.

Die Dauer des einzelnen Anfalls bewegt sich in sehr weiten Grenzen, von Minuten zu Stunden, selbst Tagen, um in seltenen Fällen als Dauerspasmus oder Dauertetanie Wochen und Monate anzuhalten. Die Häufigkeit ist gleichfalls äußerst verschieden. Bei einzelnen Kindern wiederholt sich der Anfall seltener, bei anderen in rascher Folge; bei einigen tritt er mehrere Male und öfter am Tage, bei anderen nur jeden 2. und 3. Tag oder nur 1—2mal im Monat auf.

Von anderen, nicht ungewöhnlichen Symptomen der Tetanie ist vor allem der Stimmritzenkrampf oder Laryngospasmus[1] (Spasmus glottidis) zu erwähnen, welcher sehr frühzeitig auftritt und die gefährlichste Erscheinung der Tetanie darstellt. Der Stimmritzenkrampf ist kein obligates Symptom, aber, wo er gefunden wird, ist stets galvanische Übererregbarkeit nachweisbar. Er entsteht oft nach einer Erregung, durch spontane, krampfhafte Zusammenziehung der Schließmuskeln der Stimmritze, an der sich meist auch andere Atmungsmuskeln (das Zwerchfell) beteiligen, mit plötzlichem Aussetzen der Atmung. Das äußere Zeichen des Krampfes ist eine ausgesprochene Apnöe. Das scheinbar eben noch gesunde Kind wird plötzlich im

[1] *Kassowitz*, Über Stimmritzenkrampf u. Tetanie im Kindesalter, Beitr. z. Kinderhk., Wien 1892; *Loos*, D. A. f. klin. Med., 1892, Bd. 50; *Fischl*, D. med. W., 1897, Nr. 11; *B. Bendix*, Charité-Annalen, 1897; *Escherich*, W. klin. W., 1890, Nr. 40, und X. Internat. med. Kongr., Berlin 1890, Abt. VI; *Cassel*, D. med. W., 1897, Nr. 5; *Ganghofner*, Zur Diagnose der Tetanie im ersten Kindesalter, Z. f. Heilk., 1902, Bd. 23, H. 11; *Finkelstein*, Fortschr. d. Med., 1902; *Japha*, Über den Stimmritzenkrampf d. Kindes, B. klin. W., 1903, Nr. 49, und Über Häufigkeit, Diagnose und Behandlung des Stimmritzenkrampfes, A. f. K., 1905, Bd. 42, S. 66; *Netter*, Die Tetanie. Sammelreferat (Literatur bis 1901), A. f. K., 1903, Bd. 33, S. 432.

Gesicht blaß-cyanotisch, läßt den Kopf nach hinten fallen und öffnet den Mund. Derselbe verharrt starr in der offenen Stellung oder es werden einzelne Bewegungen mit dem Unterkiefer ausgeführt, und die Atmung setzt aus. Die Arme hängen schlaff am Körper herab, die Augenlider sind geöffnet, die Bulbi tief gerötet, der Blick ist starr, angstvoll, oder starr und matt wie der eines Sterbenden, der Puls kaum zu fühlen, stark beschleunigt. Oft gehen Urin und Faeces unwillkürlich ab. Nachdem dieser Zustand einige Sekunden bis zu einer Minute gedauert hat, vollzieht das Kind mehrmals hintereinander einige ganz oberflächliche Inspirationen mit pfeifendem, fast krähendem Tone ohne dazwischentretende Exspirationen; darauf folgt eine sehr tiefe, noch etwas pfeifende Inspiration, dann eine akzentuierte Exspiration und nunmehr wieder normales Atmen. Der Anfall braucht nicht immer so hochgradig zu sein, häufig kommt es nur zu einem momentanen Wegbleiben der Atmung, einer nur wenige Sekunden andauernden Apnöe und darauffolgenden giemenden oder pfeifenden Inspirationen. Nach einem heftigen Anfalle ist das Kind matt, blaß, schläfrig, sein Puls noch wenige Minuten unruhig, ungleichmäßig. Die Anfälle wiederholen sich bei dem einen Kinde alle paar Tage, bei dem anderen 1- oder 2mal täglich, bei dem dritten treten sie am Tage gehäuft auf, bisweilen so zahlreich, daß ein Anfall den anderen ablöst. Immerhin ist das Anreihen eines Anfalles an den andern nicht das Gewöhnliche. Gar nicht selten löst sich der Glottiskrampf in **allgemeine Konvulsionen** auf.

Der Verlauf des Glottiskrampfes ist im günstigsten Falle ein chronischer. Frequenz und Heftigkeit der Anfälle steigern sich langsam, verharren dann kürzere oder längere Zeit im Höhenstadium und klingen allmählich wieder ab, so daß das Kind oft 1 Vierteljahr unter diesem gefährlichen Symptom steht. Indessen kommen auch leichte Fälle von der Dauer nur weniger Tage und Wochen vor. Eine Neigung zu Rezidiven ist die Regel.

Neben den tonischen Krämpfen, dem klinisch auffälligsten Symptom der Tetanie, lassen sich meist bei dem Erkrankten noch eine Anzahl anderer charakteristischer Erscheinungen nachweisen, welche den „fakultativen" Symptomen zuzurechnen sind. Dahin gehört vor allem die **Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven** (**_Chvostek_sches Symptom**), welche sich besonders auffällig im Facialisgebiet nachweisen läßt (**Facialisphänomen**). Klopft man mit dem Finger oder mit einem Perkussionshammer bei ruhigem Gesicht des Kindes, das im Moment der Untersuchung weder lachen noch weinen darf, auf einen Zweig des Pes anserinus major, so kommt es zu blitzartigen Zuckungen über das ganze Gesicht oder in weniger entwickelten Fällen nur zu einem Zucken oberhalb und unterhalb des Auges oder in der Ober- und Unterlippengegend. Die gleiche gesteigerte Erregbarkeit wie an den Nerven findet sich bisweilen in ausgesprochenen Fällen auch an den Muskeln. Auf diese Weise kommt auf Beklopfen des Orbicularis oris die **Zuspitzung des Mundes**, das **Lippenphänomen** (*Thiemich*) oder **Mundphänomen** (*Escherich*) zu stande.

Das *Trousseau*sche Phänomen, das *Chvostek*sche Symptom in Verbindung mit dem Nachweis der elektrischen Übererregbarkeit der motorischen Nerven (*Erb*sches Symptom) bilden die Trias der Latenzerschei-

nungen, welche die Diagnose der Tetanie auch ermöglichen, wenn tonische Krämpfe dauernd fehlen. Am wenigsten gewichtig von den Symptomen der Trias ist das Facialisphänomen, weil es sich, wie besonders die *Loosschen* Untersuchungen zeigen, häufig auch bei anderen Erkrankungen, speziell bei durch chronische Darmstörungen geschwächten Kindern hervorrufen läßt. Es findet sich im Kindesalter auch vielfach nach der Säuglingsperiode. Seine Häufigkeit steigt im Schulalter rasch an (*Hochsinger* und *Sperk*), sie ist am größten im 14. Jahre (*Herbst*).

In vielen Fällen läßt sich auch noch eine Steigerung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit sensibler Nerven nachweisen (*Hoffmannsches* Symptom).

Nach *Ibrahim* kann auch der Sphincter vesicae an den tetanoiden Krämpfen beteiligt sein, woraus eine Harnretention resultiert. Auch der Sphincter ani kann mitergriffen sein und führt zu einer intensiven Gasauftreibung des Abdomens. Die Beobachtung einer Pupillendifferenz (Spasmus des Dilatator pupillae) spricht für Beteiligung der glatten Muskulatur. Pylorospasmus im Verlaufe der Tetanie wird von *Ibrahim* als eine Teilerscheinung der Spasmophilie aufgefaßt. Und auch das plötzliche Versagen des Herzens, der Tod im Anschluß an die exspiratorische Apnoe bei laryngospastischen Kindern, wird als primäres Herzsymptom (Herztetanie), als eine den Carpopedalspasmen, dem Glottiskrampf, der Eklampsie koordinierte Erscheinung gedeutet (*Ibrahim*). Als seltene und prognostisch infauste Komplikation wird ein tonischer Krampf der Bronchialmuskeln, Bronchotetanie[1], die ich selbst nie beobachtet habe, beschrieben. Sie ist entweder an dem allgemeinen spasmophilen Symptomenkomplex beteiligt oder tritt seltener als einziges Zeichen manifester Tetanie isoliert auf. Ihre klinischen Erscheinungen (hohes Fieber, Dyspnöe, Cyanose, Dämpfung, Bronchialatmen) weichen in nichts von denen einer croupösen Pneumonie ab. Bei der Sektion finden sich dagegen verschiedene dem klinisch nachgewiesenen Dämpfungsbezirke entsprechende Atelektasenbildungen bei sonst völlig negativem Lungenbefund. Die Diagnose soll allein durch das Röntgenbild ermöglicht sein: bei der Pneumonie ein scharfer Schatten, bei der bronchospastischen Atelektase eine schleierförmige Trübung.

Der **Verlauf** der Tetanie ist stets ein allmählicher. Ihre Dauer kann kurz sein, der krankhafte Zustand in einigen Tagen überwunden sein. Gewöhnlich vergehen aber einige Wochen und selbst Monate bis zur Rückkehr zum Normalen. Und auch nach dem Erlöschen der Krankheit muß man immer noch auf ein gelegentliches Rezidiv gefaßt sein, bei dem speziell der Laryngospasmus prävaliert. Im Stadium der Reparation schwinden gewöhnlich zuerst die tonischen Krämpfe, dann das *Trousseau*sche Phänomen, schließlich das Facialisphänomen und zu allerletzt der Laryngospasmus. Natürlich gibt es auch Ausnahmen von dieser Regel.

Die **Prognose** der Tetanie ist im allgemeinen günstig. Auch die von mir beobachteten Fälle von „Dauertetanie" sind, mit Ausnahme eines Falles, der nach 2 Monaten an Meningitis zu grunde ging, schließlich zur Heilung gekommen. Eine eigentliche Lebensgefahr wird durch die Schwere oder Häufigkeit der laryngospastischen Anfälle bedingt. Im ungünstigsten Falle geht das Kind bereits in einem der ersten Paroxysmen durch Herzlähmung zu grunde. Es handelt sich hier meist um lymphatische oder pastöse Kinder (*Escherich*). In anderen Fällen nimmt der Zustand mit der Zeit eine gefährliche Intensität an und rafft das Kind in einem Anfalle von einfachem Glottiskrampf oder von Glottiskrampf und Eklampsie hinweg. Neben der Eklampsie können lobuläre

[1] *E. Lederer*, Über Bronchotetanie. Z. f. K., 1913, Bd. 7 (Literatur); *Wieland*, M. f. K., 1914, Bd. 13, S. 296 (Literatur).

Pneumonie oder schwerere Magendarmerkrankungen das Leiden ungünstig beeinflussen und den Tod herbeiführen. Ungünstig gestaltet sich die Prognose bei hochgradig rachitischen Kindern.

Die **Diagnose** ist gegeben durch die charakteristischen tonischen Krämpfe (manifeste Tetanie), bei ihrem Fehlen durch das *Trousseau*sche bzw. Fazialisphänomen, den laryngospastischen Anfall, eventuell allein durch den Nachweis der galvanischen Übererregbarkeit (tetanoider Zustand). Das „Juchzen" der Kinder im 1. Vierteljahre, der Stridor inspiratorius congenitus wie auch der Stridor thymicus haben mit Stimmritzenkrampf nichts zu tun.

Pathologische Anatomie. Histologische Untersuchungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata ergeben zwar mit *Marchi*-Färbung in einzelnen Fällen von Laryngospasmus und manifester Tetanie mehr oder weniger hochgradige Veränderungen in den intramedullären vorderen und hinteren Wurzeln, ganz besonders in den von *Krause* als respiratorisches Bündel bezeichneten Stellen, ebenso an der Medulla oblongata (*Kirchgässer*[1], *Zappert*[2], *Tilling*[3]), doch bieten diese degenerativen Veränderungen nichts Spezifisches, sondern gleichen vielmehr denen an nichttetaniekranken Säuglingen häufig beschriebenen Befunden (*Thiemich*[4]).

Ätiologie. Die Tetanie wird im frühen Kindesalter, hauptsächlich im 4.—18. Monate beobachtet, seltener nach dieser Zeit bis zum 3. Lebensjahre. Sie findet sich bei scheinbar gesunden, kräftigen, öfter noch bei anämischen oder überernährten Kindern mit lymphatischem oder pastösem Habitus. Außer bei dieser Gruppe mit scheinbar ausgezeichnetem Ernährungszustande finden sich tetanoide Zustände auch bei abgemagerten zurückgebliebenen Kindern mit hartnäckigen Verdauungsstörungen. Die Tetanie findet sich in weit überwiegender Zahl bei künstlich ernährten Kindern. Brustkinder[5] sind zwar keineswegs dagegen geschützt, doch bleibt die Erkrankung bei ihnen immerhin ein außerordentlich seltener Befund. Meist sind die Kinder rachitisch, oft mit Kraniotabes behaftet; trotzdem ist ein sicherer Kausalnexus zwischen beiden Erkrankungen nicht nachzuweisen. Oft gehen Darmstörungen (Diarrhöe oder Verstopfungszustände) der Tetanie voraus, oder sie sind bei ihrem Ausbruch vorhanden. Auch eine fehlerhafte Mehlnahrung kann Gelegenheit zur Entstehung tetanoider Zustände geben. Nervöse Belastung scheint eine gewisse Disposition für die Spasmophilie zu schaffen. Von Einfluß ist entschieden die Heredität. Durch die Anamnese läßt sich häufig feststellen, daß Generationen hindurch in den Familien Stimmritzenkrämpfe vorgekommen sind. Bisweilen beobachtet man den Ausbruch des ersten laryngospastischen Anfalls im Anschluß an Keuchhusten. Vereinzelt ist familiäres Auftreten der Tetanie beobachtet (*A. Westphal*, Weiterer Beitrag zur Lehre von der Tetanie, B. kl. W., 1901, Nr. 33). Die Krankheit tritt regionär verschieden, in Österreich ziemlich verbreitet, nur sporadisch in Norddeutschland, speziell in Berlin, allerdings in einzelnen Monaten (besonders in den Frühjahrs- und Wintermonaten) gehäuft auf. Die meisten Fälle habe ich in den Monaten Januar, März und Mai gesehen. Mangelhafte Hygiene bei der armen Bevölkerung erklärt das häufigere Vorkommen spasmophiler Zustände in diesen Kreisen.

Aber weder Ernährungsfehler noch unhygienische Wohnungs-

[1] *Kirchgässer*, D. Z. f. Nervenhk., 1900, Bd. 16. — [2] *Zappert*, Arb. a. d. Inst. f. Path. u. Phys. d. Centralnervensyst. v. *Obersteiner*, Wien 1899, H. 6. — [3] *Tilling*, D. Z. f. Nervenhk., 1901. — [4] *Thiemich*, M. f. Psych. u. Neurol., 1898, III. 3. — [5] Literatur s. *Finkelstein*, Lehrbuch, S. 247.

verhältnisse und Lebensgewohnheiten reichen aus, um eine befriedigende Erklärung für die Entstehung der Tetanie abzugeben; diese Schädlichkeiten, Ernährungsstörungen eingeschlossen, können nur den Wert einer auslösenden Ursache bei besonders disponierten Individuen beanspruchen. Auch die initialen Krämpfe bei Infektionskrankheiten und im Verlaufe anderer fieberhaften Affektionen sind auch als nichts anderes als die Steigerung eines latenten tetanoiden Zustandes durch die interkurrente Erkrankung zu deuten („akzidentelle" Tetanie).

Auf Grund klinischer Ernährungsversuche und der Ergebnisse des Tierexperiments wird heute ziemlich allgemein zur Erklärung der spasmophilen Diathese eine (vorübergehende) Störung des intermediären Stoffwechsels herangezogen.

So kann man bei künstlich ernährten tetanischen Kindern nach Einführung natürlicher Ernährung die Erscheinungen schwinden, aber wiederkehren sehen bei erneuter künstlicher Ernährung. Die gleiche Beobachtung macht man bei Durchführung einer Ernährung mit Mehlabkochungen. Geradezu wie im Experiment ist man bei einer großen Zahl von Fällen durch einen derartigen Wechsel der Diät in der Lage, die galvanische Erregbarkeit im steigenden oder fallenden Sinne zu beeinflussen. Untersucht man die einzelnen Bestandteile der Kuhmilch auf ihre Fähigkeit, die elektrische Erregbarkeit zu steigern, so kommt den organischen Bestandteilen, Fett, Zucker und Casein eine solche nicht zu. Es bleibt demnach nur die Kuhmilchmolke, d. h. die Salze der Milch übrig, welche vielleicht erregbarkeitssteigernde Wirkung auslösen konnte.

Damit wird der Gedanke an eine Anomalie des Salzstoffwechsels, welcher auf Grund experimenteller Befunde, vielleicht durch eine Störung des Phosphor- und Kalkstoffwechsels, im Sinne einer Kalkverarmung der nervösen Centralorgane bedingt wird, nahegerückt.

Im Einklange hiermit stehen die Befunde *Quests*[1]), der bei Kindern, die an Tetanie gestorben waren, einen verminderten Kalkgehalt des Gehirns nachwies. In diesem Sinne sind auch die Stoffwechseluntersuchungen *Cybulskis*[2]), wonach während der Tetanie die Kalkretention am niedrigsten ist, zu verwerten. Und von Interesse ist der Nachweis *Sabbatanis* (vgl. *Quest*), daß eine Verarmung der Hirnrinde an Kalk die Reizbarkeit bis zu Krämpfen erhöht, wenngleich es auch an widersprechenden Untersuchungen (*Peez*, Arch. f. Kinderhk., 54) nicht fehlt. Immerhin hat die Mehrzahl der Forschungen nach dieser Richtung (*Weigert*, *Riel*, *Bogen*, *Rosenstern*, *Aschenheim*, *Schabad*) zu dem Ergebnis geführt, daß die Tetanie der Säuglinge den Ausdruck einer Störung im Kalkstoffwechsel darstellt, die zur Verarmung, nicht zur Anreicherung des Körpers an Kalksalzen führt. Nach *Aschenheim* kommt es nicht so sehr auf den absoluten Ca-Gehalt an als vielmehr, daß das Verhältnis der Erdalkalien (Ca + Mg) zu den Alkalien (Na + K) in einer für die Erdalkalien ungünstigen Weise verschoben ist. Fast vereinzelt steht *Stoeltzner*[3]) mit seiner Anschauung, daß zu Zeiten der manifesten Tetanie in den Gewebsflüssigkeiten eine Kalkstauung besteht, bedingt durch Insuffizienz der kalkausscheidenden Funktion des Darmes, mithin die Kindertetanie eine Calciumvergiftung ist.

Mit der Annahme einer Störung des Mineralstoffwechsels (Ca-Verarmung) als Ursache einer pathologischen Erregungssteigerung ist aber der Grund für diese selbst noch unbekannt. Man ist geneigt, dieselbe mit der Insuffizienz eines Organes mit innerer Sekretion in Zusammenhang zu bringen. So werden nach dieser Richtung die sog. Epithelkörperchen[4])

[1]) *Quest*, Über den Kalkgehalt des Säuglingsgehirns und seine Bedeutung. J. f. K., 1905, Bd. 61, S. 114 (Literatur). — [2]) *Cybulski*, M. f. K., 1906, Bd. 5, S. 409. — [3]) *Stoeltzner*, J. f. K., 1905, Bd. 63, und D. med. W., 1908, Nr. 22. — [4]) *Escherich*, Die Tetanie. 1909 (Literatur), und *Erdheim*, Beitr. z. path. Anat. d. menschlichen Epithelkörperchen, Z. f. Heilk., 1904, und Tetania parathyreopriva, Mitteil. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chirurg., 1906; *Pineles*, Zur Pathogenese der Kindertetanie, J. f. K., 1906, Bd. 61, und Festschrift für *Obersteiner*, 1907; *Yanase*, Über Epithelkörperchenbefunde bei galv. Übererregbarkeit der Kinder, W. klin. W., 1907, Nr. 39, und J. f. K., 1908, Bd. 67, Ergb., S. 57 (Literatur).

oder Glandulae parathyreoideae, kleine drüsige Organe an der hinteren Fläche der Schilddrüse und unteren Hälfte der Seitenlappen, verantwortlich gemacht.

Als Unterlage für diese Hypothese wird angeführt, daß in zahlreichen Fällen von Kindertetanie bei der Sektion Blutungen oder Residuen von Blutungen in den Epithelkörperchen nachgewiesen werden. Auch sieht man nach der Exstirpation der Epithelkörperchen bei Tieren (Hunden, Katzen, Affen u. s. w.) dieselben an Tetanie erkranken. Bei Intaktheit der Epithelkörperchen, lautet die Hypothese, wird die stoffliche Zusammensetzung des motorischen Nervensystems gewahrt und befindet sich dasselbe im Gleichgewichtszustande, während anatomische Läsion (Verletzung und Entfernung) derselben chemisch-physikalische Umwandlung des Nervensystems und damit Übererregbarkeit hervorruft. *Escherichs* Theorie, die von den Untersuchungen *Erdheims* ausgeht und auf den Befunden *Yanases* aufbaut, findet eine Stütze durch *Haberfeld*, der spätere Hypoplasie (veranlaßt durch angeborene Blutungen) als Grund der Insuffizienz der Epithelkörperchen nachwies. In gleichem Sinne sprechen die Untersuchungen *Mac Callum* u. *Voegtlin* (J. of exp. Med. 1909, Nr. 1), wonach bei parathyreopriven Hunden die Kalkausscheidung im Urin, im Kot gesteigert, dagegen der Ca-Gehalt des Gehirnes und Blutes geringer ist als unter normalen Verhältnissen.

Anatomische Befunde einer Reihe anderer Forscher sprechen gegen die ätiologische Bedeutung der Blutungen, indem sie entweder bei tetanischen Zuständen vermißt wurden (*Oppenheimer*, *Grosser* u. *Betke*) oder in Fällen mit normaler elektrischer Erregbarkeit in der Regel vorhanden waren (*Schiffer* u. *Rheindorf*).

Therapie. Die natürliche Ernährung, rechtzeitiger Übergang zur gemischten Kost, hygienische Faktoren, wie rationelle Haut- und Körperpflege, Luft und Licht, Fernhaltung starker Nervenreize sind als vorbeugende Maßnahmen heranzuziehen.

Die Behandlung der Spasmophilie muß eine symptomatische und eine kausale sein. Ist der Krampfanfall sehr heftig, insbesondere bedrohen sich häufende laryngospastische und eklamptische Anfälle das Leben, so wird man im Beginne der Behandlung ohne Medikamente nicht auskommen. Es kommen hier die schon bei der Therapie der Eklampsie genannten Mittel in Betracht. Demnach ist zur Erzielung einer sofortigen Wirkung Chloralhydrat als Klysma (0·5—1·0), ein oder mehrmalig, für längeren Gebrauch Chloral, Brom oder beide kombiniert in Anwendung zu bringen.

Rp.: Chlorali hydrati 2·0, Sirupi Rub. Id. 20·0, Aq. dest. ad 100·0 oder Rp.: Ammon. bromat., Natr. bromat. aa. 2·0 : 100·0 oder Rp.: Chloralhydrati 1·0, Natr. bromat. 2·0, Sirup cort. Aur. 20·0, Aq. dest. ad 100·0. MDS.: Stündlich 1 Kinderlöffel.

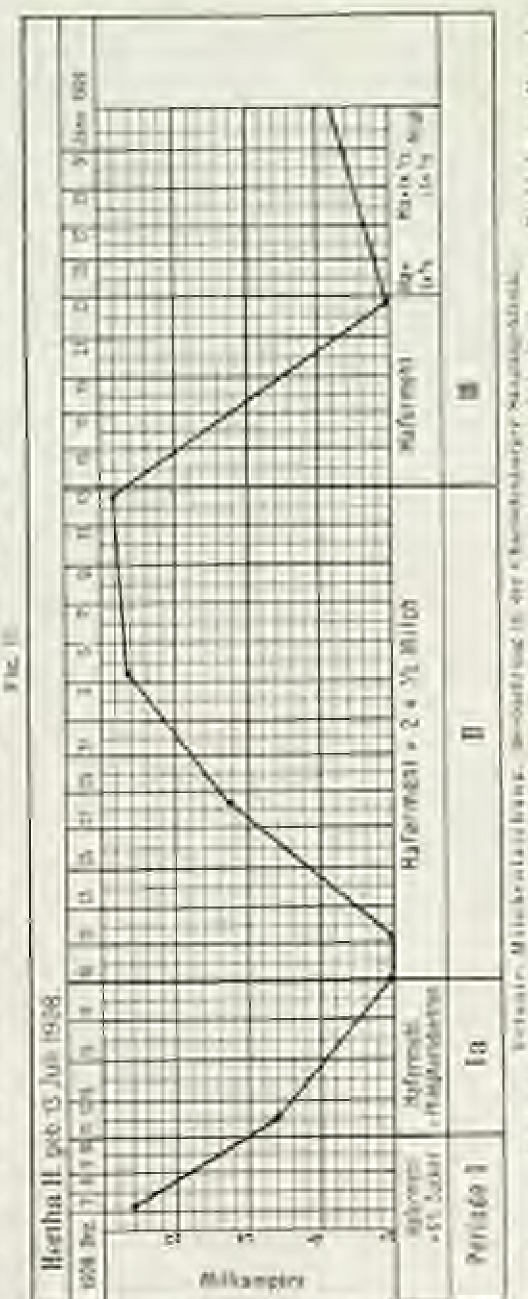
In den milderen und latenten Fällen ist Phosphor (0·01 : 100·0 Olei jecoris aselli) dringend zu empfehlen, der häufig innerhalb weniger Tage, selbst ohne anderweitige Maßnahmen die Erregbarkeit in normale Bahnen leitet. Mit neuerdings empfohlenen Kalkpräparaten, wie Calc. chlorat., Calc. acet. in Dosen von 0·1—0·3 oder Bromcalcium (2 *g* im Tage), habe ich wenig Erfolg gehabt.

Bei heftigsten laryngospastischen Anfällen, durch die momentan das Leben bedroht ist, versucht man durch Stützen der Stirn des sitzenden Kindes mit der einen Hand und Klopfen der Intraskapularpartien mit der anderen Hand mit mäßiger Intensität und beschleunigtem Tempo, oder durch Bespritzen des Gesichtes und der Brust des Kranken mit kaltem Wasser, durch Einführen des Fingers in den Mund und Berühren des Kehldeckels eine Inspiration hervorzurufen.

Bei plötzlicher Asphyxie kommt die künstliche Atmung, Verwendung des elektrischen Stromes, eventuell Intubation bzw. Tracheotomie (*Pott*,

M. med. W. 1893, Nr. 16) in Betracht. Leider sind diese Maßnahmen in den meisten Fällen illusorisch, da das Kind schnell einem Herzkollaps erliegt.

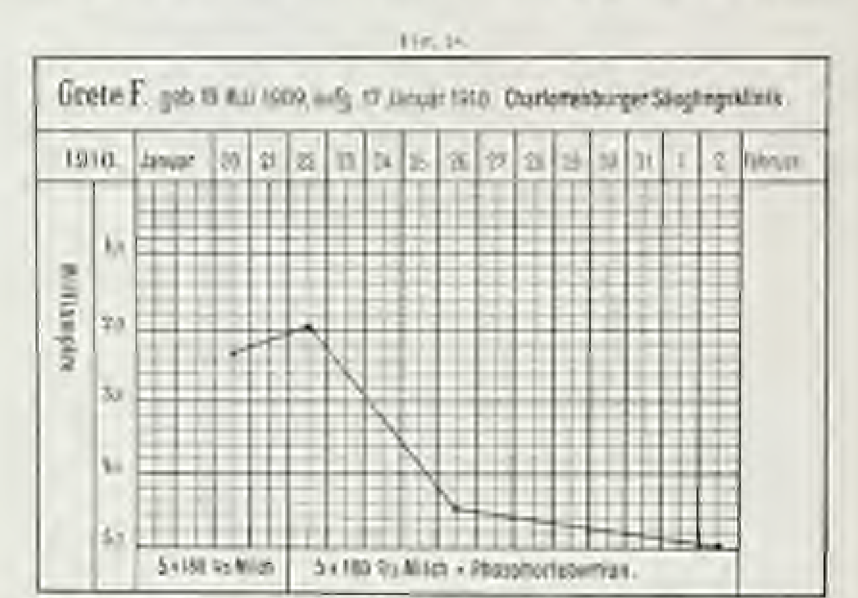
Der Hauptwert der Behandlung, sowohl der spasmophilen Erscheinungen wie auch der Konstitutionsanomalie, beruht auf diätetischen Maßnahmen, und zwar in erster Linie in zeitweiliger Entziehung der Kuhmilch. Aussetzen der Milch beseitigt häufig mit einem Schlage die tetanischen manifesten Erscheinungen (Laryngospasmus, tonischer Krampf, Facialisphänomen) und läßt binnen kurzem die Erregbarkeit zu normalen Werten zurückkehren; Rückkehr zur Milch stellt alsbald den pathologischen Zustand wieder her[1]). Anstatt der Milch verordnet man eine Mehldiät[2]), 5mal 100—150—200 g, je nach dem Alter des Kindes. Zubereitung: $1\frac{1}{2}$ Eßlöffel einrühren in $\frac{1}{2}$ Liter Wasser, einkochen auf die Hälfte, unter Zusatz von 5 g Milchzucker und 5 g Butter. Die Mehlnahrung ist (auch mit Zucker- und Butterzugabe) eine Unterernährung. Aus diesem Grunde und mit Rücksicht auf die Gefahr des Mehlnährschadens kann man diese Diät nicht allzu lange fortsetzen. Es ist ihr mit 8 bis höchstens 14 Tagen eine Grenze gesetzt. In sehr vielen Fällen ist nach dieser Zeit,



[1]) *Finkelstein*, Fortschr. der Med. 1902, Nr. 20; *Japha*, B. klin. W., 1903, Nr. 42. — [2]) *Finkelstein*, Beitr. z. Behandl. d. Stimmritzenkrampfes. V. d. G. f. Khk. Aachen 1900.

eventuell unter kombinierter diätetischer und medikamentöser Phosphorbehandlung der Zustand so weit gebessert (normale oder nahezu normale elektrische Erregbarkeit), daß man zur Milch zurückkehren kann. Man fügt dann beim Umsetzen zuerst 10—20 g Milch pro Mahlzeit zur Mehllösung zu, reduziert sie selbst um das gleiche Quantum und steigt ganz allmählich, indem man täglich 5—10—20 g mehr Milch zu jeder Mahlzeit zulegt. Bei manchen Spasmophilen, besonders nach dem 1. Lebensjahre, genügt häufig die Phosphorbehandlung allein, um Übererregbarkeit und die anderen tetanischen Symptome zum Schwinden

Fig. 78.



Tetanie. Heilung durch Phosphorlebertran allein ohne Milchentziehung. Sinken der Übererregbarkeit bis zum Normalen. (Muskelzuckung (KÖZ) bei Stromstärke > 5 Milliampere.)

zu bringen (Fig. 78). In einer nicht ganz kleinen Zahl wird nach 8tägiger Mehlverordnung mit darauffolgender vorsichtiger Milchzulage gar nicht so selten die Erregbarkeit wieder von neuem gesteigert und jeder weitere Versuch nach dieser Richtung zeigt dasselbe Bild (Fig. 77). Hier wird man gezwungen, länger als 8 Tage, eventuell 2—3 Wochen ganz von Milchnahrung abzusehen, oder sich schließlich, bei immer erneutem Rückfall durch Milch, mit den Symptomen der Tetanie, wenn sie nicht zu intensiv und gehäuft auftreten, abzufinden. In der Mehrzahl solcher schwer beeinflußbaren Fälle indessen wird man gut tun, nicht abwartend zuzusehen, sondern die Milch auf längere Zeit auszusetzen und ausnahmsweise, besonders bei älteren Kindern, schon frühzeitig (mit 4½ und 5 Monaten) zur gemischten Kost überzugehen.

Die reine Mehlnahrung eignet sich in erster Linie bei fetten, überernährten, magendarmgesunden Kindern. Schwieriger gestaltet sich die Aufgabe bei unterernährten, magendarmkranken, atrophischen Säuglingen. Während bei der ersten Gruppe natürlich später auch eine Regelung der Ernährung, insbesondere im Sinne einer knappen Kost, an-

zustreben ist, handelt es sich bei der letzten um die schwierige Beseitigung der Ernährungsstörung.

In den seltenen Fällen, wo die Spasmophilie sich an der Brust entwickelt, bleiben die Kinder natürlich an der Brust. Auch für künstlich ernährte spasmophile Kinder kann, wo die Möglichkeit einer natürlichen Ernährung gegeben ist, Brustnahrung versucht werden. Nach meiner Erfahrung kann allerdings bei Spasmophilen die Mehlnahrung sehr gut mit ihr konkurrieren. In jedem Falle wird durch Frauenmilch Besserung bzw. Heilung der spasmophilen Diathese nur langsam und allmählich angebahnt und zum Abschluß gebracht.

Zu Beginn des diätetischen Verfahrens ist eine Darmreinigung (Ricinusöl) anzuwenden.

Zur Bekämpfung gewisser disponierender Krankheiten, wie Anämie, Rachitis, sind alle hygienischen Maßnahmen heranzuziehen, die auch sonst bei diesen Konstitutionsanomalien Verwertung finden. Insbesondere ist für eine geeignete Haut- und Körperpflege, reichliche Zufuhr von Licht und Luft, sorgsame Ernährung Sorge zu tragen. Ernährungsstörungen sind nach den für sie festgelegten Grundsätzen zu behandeln.

Literatur: *Erb* in v. *Ziemssens* spez. Pathol. u. Ther. 1876. — *v. Frankl-Hochwart*, Die Tetanie. 1891 und Tetanie in Spez. Pathol. u. Ther. v. Nothnagel. Wien 1907, 2. Aufl. XI. — *Peters*, Zur pathol. Anat. der Tetanie. D. A. f. klin. Med. 1903, Bd. 77. — *E. Neter*, Die Tetanie. Sammelreferat. A. f. Kinderh., 1903, Bd. 35, S. 475 (Literatur!). — *Escherich*, Die Tetanie der Kinder. Alfred Hölder 1909 (Literatur!). — *L. F. Meyer*, Spasmophilie. Sammelreferat (1906–1911). B. klin. W. 1912, Nr. 22. — *Bendix*, Spasmophilie, *Eulenburgs* Realenzykl., 4. Aufl., 1912. — *Peter Esp*, Beitr. zur Erforschung über d. Tetanie des Kindesalters. A. f. K., 1910, Bd. 54 (Literatur!). — *Zybell*, J. f. K., 1913, Ergb. Bd. 78, S. 29 (Literatur!). — *Lust*, Med. Klinik, 1914, Nr. 8. — *Aschenheim*, Beitr. z. Rachitis u. Spasmophiliefrage (Literatur!). J. f. K., 1914, Bd. 79, S. 446.

4. Nickkrampf. Spasmus nutans und Spasmus rotatorius. Nystagmus.

Der Nickkrampf ist ein chronischer Krampf hauptsächlich der Musculi Recti capitis antici major et minor, des Longus colli, der Scaleni (Plexus cervicalis resp. brachialis), an dem sich im Einzelfalle größere, speziell vom Nervus accessorius versorgte Muskelgebiete (Musculus sternocleidomastoideus und Cucullaris) beteiligen können. Die von dem Krampfe befallenen Kinder nicken wie eine Pagode dauernd oder fast fortwährend mit dem Kopfe, schütteln den Kopf oder drehen ihn abwechselnd nach rechts und links. Nicht so selten verbindet sich mit dem Nicken des Kopfes ein Wiegen des Rumpfes. Oft finden sich alle Formen dieser Zwangsbewegungen kombiniert.

Die Kopfbewegungen, welche höchstens die Schnelligkeit eines Sekundenpendels und immer nur eine geringe Schwingungsbreite besitzen, treten für gewöhnlich bei Kindern zwischen dem 6. und 12. Lebensmonate, seltener bei älteren, kaum nach dem 3. Jahre auf. Die Mitbewegung des Rumpfes ist eigentlich nur eine passive, indem er beim Nicken zuweilen eine kleine, rein mechanische Gegenbewegung macht.

In Verbindung mit diesen Nick- oder Drehbewegungen des Kopfes finden sich fast konstant Spasmen der Augenmuskeln, die meist in Augenzittern (Nystagmus horizontalis), seltener in einer rollenden Bewegung der Bulbi, noch seltener in Strabismus bestehen. Der Nystagmus tritt gewöhnlich erst später auf als die Kopf-

bewegungen und verschwindet meist früher. Wenn man den Kopf des Kindes fixiert oder den Blick auf einen vorgehaltenen Gegenstand richten läßt, stellt sich das Augenzittern besonders leicht ein. Neben dem Flackern der Augen sieht man häufig gleichzeitig krampfhafte Bewegungen der Augenlider, selten Tränen der Augen. Bisweilen besteht eine Schiefhaltung des Kopfes. Im Schlafe pausieren die krampfhaften Bewegungen. Der Anfall verläuft stets ohne Bewußtseinsstörung und ohne folgende Erschöpfung.

Ätiologie. Die Ursache des Spasmus nutans ist ziemlich unklar. Mit der Annahme eines Reflexkrampfes, der gelegentlich vielleicht durch Würmer oder durch die Zahnung ausgelöst wird, ist unser Wissen nicht gefördert. Im Hinblick auf die Augenstörungen, welche als häufige Begleiter der Zwangsbewegungen des Kopfes auftreten, sieht *Raudnitz* in dem Spasmus nutans den Ausdruck einer chronischen „Ermüdung" einzelner oder aller die Augenmuskeln innervierenden Ganglienzellen. Als Bedingung für ihr Zustandekommen vermutet er eine angeborene, allgemeine leichte Ermüdbarkeit der Augenmuskeln, die unter besonderen Umständen durch höhere Augenarbeit, z. B. durch Anspannung der Augenmuskeln bei ungenügender Beleuchtung, oder durch Fixation gewisser heller Punkte (Lampe, Fenster, Türeingang) — „reflektorisches Starren" — im sonst dunklen Raume noch gesteigert wird. Bei Verschluß der Augen hervorgerufene Kopfbewegungen sind vollkommen normal. Diese Theorie hat *Raudnitz* experimentell dadurch gestützt, daß er bei Hunden, die er längere Zeit in Dunkelkäfigen hielt, Nystagmus und Augenzwinkern hervorrufen konnte. Und in der Tat ist für manche Fälle bei durch leichte und schnelle Ermüdung der Augenmuskeln prädisponierten Kindern die Dunkelheit der Wohnung („Ausfall der regulatorischen Gesichtseindrücke") das krampfauslösende Moment. In anderen Fällen aber fehlt dieses Moment, und ist dann die Minderwertigkeit des Gesamtorganismus (Rachitis, Anämie, schlechte Ernährung) als ätiologischer Faktor für die Störung verantwortlich zu machen. Andere nervöse Erscheinungen fehlen in der Regel, die Psyche ist vollkommen intakt.

Die Krankheit zieht sich fast immer in die Länge, macht zeitweise vollkommene Pausen und kehrt hinterher von neuem wieder. In der Mehrzahl der Fälle sah ich den Spasmus nach längstens 3 Monaten abheilen. Aus meinen Beobachtungen[1]) geht hervor, daß die Erkrankten fast immer an floride Rachitis leiden. Das gleiche teilt *Hochsinger* mit. Daß die dunkle, lichtarme Kinderstube einen Einfluß auf die Entstehung des Spasmus nutans haben mag, stimmt gut mit der Beobachtung überein, daß er mit Vorliebe in der trüben Jahreszeit, im Herbst und Winter, auftritt und um diese Zeit rezidiviert.

Diagnose. Die Diagnose ist nach der gegebenen Schilderung nicht schwer. Zu Verwechslungen kann der „juvenile congenitale Nystagmus" Veranlassung geben, wenn er mit krampfhaften Kopfbewegungen oder Schiefhaltung des Kopfes verbunden ist. Doch ist er in der Mehrzahl der Fälle auf eine bestimmte Ursache (zentrale Makel, Katarakt, Herabsetzung der Sehschärfe, Amblyopie, hochgradige

[1]) *C. Klassner*, Zur Ätiologie und Prognose des Nystagmus bei jungen Kindern. Inaug.-Diss., Leipzig 1909.

Refraktionsabweichungen, Astigmatismus, Hemisfänismus und Albinismus, Retinitis pigmentosa, Hirnerkrankungen u. s. w.) zurückzuführen. Auch bleibt er meist gleichzeitig mit der ursächlichen Schädigung zeitlebens bestehen, wenngleich Besserungen und vollkommene Heilungen im Laufe der Jahre nicht unmöglich sind.

Grundverschieden von dem Spasmus nutans ist die Eclampsia nutans (*Clarke*), die sog. Salaamkrämpfe. Bei diesen bekommt das Kind nur vereinzelt (2—3mal im Tage) Anfälle von tiefem, pagodenmäßigem Neigen des Kopfes bis in den Schoß, wobei sich gewöhnlich die oberen Extremitäten mit nach unten bewegen. Hier ist das Bewußtsein mehr oder weniger gestört und nach dem Anfall tritt Erschöpfung und Schlaf ein. Im Verlaufe der Krankheit entwickeln sich epileptische Krämpfe oder Lähmungszustände und allmähliches Schwinden der Intelligenz bis zur Idiotie. Nystagmus fehlt bei den Salaamkrämpfen.

Die **Prognose** des einfachen Spasmus nutans und Nystagmus ist günstig, die der Eclampsia nutans infolge ihres centralen Ursprungs ungünstig.

Therapie. Helle, trockene und sonnige Wohnung. Behandlung der Muskelschwäche und Rachitis durch Hautpflege, Gymnastik und Diät.

Als Medikament bewährt sich der Phosphor.

Literatur: *Raudnitz*, J. f. K., 1897, Bd. 45, S. 155, u. V. d. G. f. K., Karlsbad 1902. — *Lange*, Beitrag zur Lehre vom Spasmus nutans, Naturf.-Vers., Braunschweig 1897. — *Aurich*, Zur Kasuistik des Spasmus nutans. A. f. K., Bd. 28, 1900.

5. Konvulsivische Muskelbewegungen.

Bei Kindern aller Altersklassen, am meisten zwischen 9 und 15 Jahren, kommen konvulsivische Zuckungen der Muskeln des Gesichtes, oft auch des Kopfes und der Schultern vor, die sich im Laufe des Tages häufig wiederholen, im Schlafe sistieren, in wechselnder Intensität bleiben dieselben nicht selten viele Jahre bestehen. Sie sind eine Eigentümlichkeit anämischer, nervöser, neuropathisch belasteter Kinder und verbinden sich oft mit allgemeiner Unruhe des Kindes, auch mit asthmatischen Beschwerden. Nach *Jacobi*[1]) läßt sich regelmäßig bei diesen Patienten Rötung und Schwellung des Pharynx, Hypertrophie der Mandeln, Schwellung der Nasenmucosa, der submaxillaren und cervicalen Drüsen nachweisen, weshalb er den Zuckungen eine chronische Reizung im Gebiete des Nervus trigeminus zu grunde legt. Mag diese Hypothese für manche Fälle zu Recht bestehen, in einer großen Reihe ist sie sicher nicht vorhanden.

Die **Behandlung** besteht in der Beseitigung etwaiger Rachen- und Nasenaffektionen. Im übrigen bekämpft man Anämie und Nervosität durch angemessene eiweißarme, hauptsächlich vegetarische Diät, geeignete hydrotherapeutische Anwendungen und Muskelübungen, durch tüchtige Bewegung im Freien, Beschränkung der Schularbeiten.

6. Der Tic.

Unter Tic verstehen wir eine zu einem Zwange ausgeartete Reflex-, Abwehr- oder Ausdrucksbewegung in Form blitzartiger Zuckungen. Diese Zuckungen werden nicht durch einen äußeren Reiz, sondern durch einen unwiderstehlichen Bewegungstrieb ausgelöst. Als Störung des Reflexmechanismus dürfen wir den Tic den neuropathischen Störungen zurechnen. In die Gruppe der „Maladie des Tics"[2]) gehören auch die blitzartigen Muskelzuckungen, die *Henoch* (B. klin. W., 1883, Nr. 32; 1885, Nr. 2) unter dem Namen Chorea electrica beschrieben hat.

Symptome. Die Kinder, welche von dieser meist klonischen Contraction ergriffen werden, bekommen in Zwischenräumen von wechselnder Dauer, mitunter alle 2—3 Minuten, bisweilen viel öfter kurze, heftige Zuckungen, als würden sie von

[1]) *Jacobi* in *Baginsky*, Festschrift für *Henoch*, 1890. — [2]) Vgl. *Janowicz*, Thèse de Paris, 1891, und *Henoch*, Vorlesungen über Kinderkrankheiten.

einem kräftigen elektrischen Strome getroffen. Diese Zuckungen stellen zum Teil zweckmäßige, nach einem bestimmten Rhythmus ablaufende, einförmige Bewegungen dar, welche ebenso rasch verschwinden, als sie kommen; sie sind vom Willen absolut unabhängig, d. h. können nicht hervorgerufen, nicht unterdrückt werden und werden durch willkürliche Bewegungen eher abgeschwächt als verstärkt, treten aber entschieden seltener auf, wenn das Kind in irgend einer Weise abgelenkt, zerstreut wird. Im Schlafe sistieren die Zuckungen fast immer. Das Allgemeinbefinden ist gewöhnlich nicht alteriert, Sensibilität und Motilität, Appetit und Puls sind normal.

Die Zuckungen treten entweder nur in einem bestimmten Muskelgebiet als lokalisierter Tic auf, oder es handelt sich um eine Summe von Tics, die nebeneinander oder nacheinander in die Erscheinung treten. Bei der letzteren Form spricht man von Maladie des Tics convulsifs oder Tic général. Der lokalisierte Tic befällt vor allem die Gesichts- und die Halsmuskulatur, er kann sich aber auch auf jedes andere Muskelgebiet beschränken. Beim Tic général sind viele Muskeln oder die Muskeln des gesamten Körpers beteiligt. Bei ihm sind auch Störungen des Artikulations-, Phonations- und Respirationsapparates vorhanden. Die Patienten stoßen grunzende Laute aus oder schnalzen, schnauzen, ahmen Tierstimmen nach; oder es entsteht Koprolalie, zwangsweises Nachsprechen gehörter Worte oder Laute (Echolalie) oder Nachahmungstrieb von Bewegungen (Echokinesie).

Der Tic ist chronisch und kann während des ganzen Lebens bestehen bleiben oder verliert sich allmählich. Er kann schon in früher Kindheit beginnen, zeigt sich aber gewöhnlich während der Schuljahre und findet sich besonders bei hysterisch-neurasthenischer Belastung. Mitunter wird Fall auf den Kopf, mitunter heftiger Schreck als auslösende Ursache bezeichnet, bisweilen wird die Krankheit bei [illegible] (*Uffelmann*) beobachtet.

Die **Therapie** besteht in allgemeinen hygienisch-pädagogischen Vorschlägen: Kräftigung des Gesamtorganismus durch nahrhafte, reizlose Kost, reichlicher Aufenthalt im Freien, Liegekuren, laue Waschungen, Luftbäder, Verhütung geistiger Überanstrengung, vernünftige Erziehung (gutes Vorbild etc.).

Von Arzneimitteln empfehlen sich Chinin und Eisen nach den S. 115 u. 489 angegebenen Rezepten. Einzelne Autoren (*Benedikt, Remak, C. de Gassicourt*) empfehlen die Anwendung des galvanischen Stromes.

7. Pavor nocturnus. Nächtliches Aufschrecken.

Unter Pavor nocturnus versteht man das plötzliche Erwachen der Kinder aus anscheinend völlig ruhigem Schlafe.

Symptome. Die Kinder legen sich gesund zu Bett, schlafen mehrere Stunden durchaus ruhig, erwachen dann aber unter einem ängstlichen Schrei, richten sich im Bette auf und sind äußerst erregt, gewöhnlich schreien sie um Hilfe, verlassen öfter leise und vorsichtig das Bett, gehen im Dunkeln sicher durch mehrere Zimmer oder Korridore und kehren meist erst wieder um, wenn sie an eine verschlossene Tür kommen. Fragt man sie nach dem Grunde dieses Aufschreckens, so erzählen sie gewöhnlich von einem schweren Traum, in dem Tiere, schwarze Männer, Teufel, Feuer u. dgl. das Schrecknis bilden, das schließlich ihren Schlaf gestört habe. Ein Kind erzählte mir, „Musik" ließe sie nicht weiterschlafen. Meist sind die Kinder beruhigendem Zuspruch schwer zugänglich. Die Aufgeregtheit dauert einige Minuten, oft eine Viertelstunde und noch länger. Dann tritt Ruhe ein, die Kleinen legen sich hin, schlafen wieder ein, sind am nächsten Morgen völlig munter und wissen nicht einmal etwas von dem Vorgange in der Nacht. Mitunter wiederholt sich der Anfall noch einmal in derselben Nacht und oftmals wochenlang hintereinander. Vielfach aber macht er größere Pausen und ab und zu tritt er ganz vereinzelt auf.

Man beobachtet den Pavor nocturnus vorwiegend bei Kindern von 3—8 Jahren, mehr bei nervösen und anämischen als bei gesunden. Die eigentliche Veranlassung ist wohl immer ein angstvoller Traum. Denn beim Aufschrecken geben die meisten Kinder deutlich und bestimmt dasjenige an, was sie in Angst versetzt, und befinden sich dann notorisch in einem Traumzustande. Vielfach liegt dem letzteren die Erinnerung an eine Gespenstergeschichte, an ein Bild, an ein Erlebnis, das die Phantasie noch weiter beschäftigt, zu grunde; mitunter ist der angstvolle Traum durch den Genuß schwerverdaulicher Kost, durch Füllung der Blase, durch krankhafte Zustände, wie durch Würmer, chronische Koryza, häufig durch adenoide Vegetationen hervorgerufen. Häufig läßt sich außer Anämie und leichter Erregbarkeit des Kindes keine weitere Ursache nachweisen.

Therapie. Prophylaktisch ist alles das von dem Kinde fernzuhalten, was einen Pavor nocturnus hervorrufen kann. Daher ist vor allem für gesunden, ungestörten Schlaf zu sorgen. Hierzu ist erforderlich: ein geräumiges, ruhig gelegenes, gut ventiliertes Schlafzimmer und ein gutes Bett. Die letzte Mahlzeit soll nicht zu kurz vor dem Schlafengehen gegeben werden. Ferner soll für Darmentleerung im Laufe des Tages gesorgt werden und vor dem Schlafengehen muß die Blase entleert sein. Lektüre und Erzählungen phantasieerregender Geschichten, besonders vor dem Schlafengehen, sind zu vermeiden, überhaupt alles auszuschalten, was Angst und Furcht beim Kinde wecken kann. Der Besuch eines Theaters, des Zirkus, von Schaustellungen, Konzerten und Kindergesellschaften in jugendlichem Alter, wodurch die Sinnesorgane übermäßig angeregt und neue Vorstellungen und Gedanken geschaffen werden, die auch in der Nacht noch keine Ruhe geben, sind zu verbieten. Bei häufiger Wiederholung schwerer Anfälle ist Tinctura Valerianae, Baldriantee oder *Bromsalz*, auch in der Form des brausenden Bromsalzes (Sandow) vor dem Schlafengehen oder Chinin 0·05—0·1 pro dosi zu empfehlen. Auch ist eine Nachtlampe nicht zu entfernen. Bei anämischen Kindern ist eine Eisenkur, bei Verstopfungszuständen sind Abführmittel zu empfehlen. Gute Dienste leistet ferner die hydriatische Behandlung, und zwar durch warme oder laue Bäder (32—34° C). Nachweisbare Ursachen, wie Würmer, adenoide Vegetationen, müssen beseitigt werden und hat ihre Entfernung bisweilen, wie ich aus Erfahrung weiß, einen eklatanten Erfolg.

8. Migräne. Hemikranie.

Die *Migräne* der Kinder äußert sich durch Anfälle von heftigem Schmerz auf der rechten oder linken Hälfte des Kopfes oder auf der Stirn. Mit diesen Schmerzen, denen häufig Verstimmung, Reizbarkeit, Gähnen vorangeht, verbindet sich Empfindlichkeit gegen Geräusche, gegen Licht, gegen Berührung, speziell des Kopfes, Schreckhaftigkeit, Übelkeit oder Erbrechen, nicht selten auch Zittern, Verlangsamung des Pulses sowie Erweiterung oder Verengerung der Pupille. Nicht so selten ist die Augenmigräne. Der Anfall wird durch ein Flimmern eingeleitet, das sich meistens mit Sehstörung verbindet. An irgend einem Punkte des Gesichtsfeldes taucht ein heller Punkt auf, der sich verbreitert oder in eine leuchtende Zickzackfigur übergeht, die mit grellem, funkelndem Lichte, manchmal auch in bunten Farben, allmählich das ganze Gesichtsfeld erfüllt. Die hierbei auftretende Sehstörung hat den Charakter eines Skotoms oder einer partiellen resp. kompletten Hemianopsie, selten einer Amaurose. Der *Anfall* dauert mitunter nur einige, mitunter viele Stunden, selbst einige Tage, hinterläßt ein Gefühl von Mattigkeit und wiederholt sich bald in kürzeren, bald in längeren Zwischenräumen, bald in gleichmäßigen Pausen. Ganz vereinzelt habe ich bei schwersten wiederkehrenden Migräneanfällen eine nur Minuten oder auch Stunden andauernde Parese der oberen und unteren Extremität auf der gleichen Seite wie den Kopfschmerz beobachtet. Der Verlauf ist chronisch und endet meist erst nach Monaten und Jahren, sodaß die im Kindesalter erworbene Migräne öfter ins spätere Alter übergreift.

Als ursächliche Momente kommen *Anämie*, *Schwächung* durch vorausgegangene Krankheiten, *Dyspepsie*, *Verstopfung*, *Helminthiasis*, *Onanie*, frühzeitiger Genuß von Spirituosen, Mangel an Bewegung im Freien, an Muskelübung, zu frühe, zu starke Anstrengung des Geistes (Schulüberbürdung, Überhastung), endlich auch *gewisse Affektionen der Nase*, namentlich Schwellung der Muscheln, Nasenpolypen, Nasenscheidewandverbiegungen in Betracht. Eine Disposition besitzen Kinder neurasthenischer Eltern; sehr häufig ist eine direkte Vererbung nachzuweisen. Befallen werden fast lediglich Kinder über 8 Jahre, häufiger Mädchen als Knaben.

Die eigentliche Veranlassung der Anfälle ist *Gehirnhyperämie* oder *Gehirnanämie*.

Die **Therapie** soll eine möglichst *kausale* sein, d. h. es ist etwaige *Anämie*, *Dyspepsie*, *Helminthiasis* zu bekämpfen, eine vorhandene *Nasenaffektion* zu beseitigen, geistige Entlastung anzuordnen. Gleichzeitig sind allgemeine hygienisch-diätetische Maßnahmen zur Kräftigung der anämisch-nervösen Konstitution durchzuführen.

Im Anfall bringt man durch Lagerung im Bett, Verdunkelung des Zimmers, tiefste Stille, kalte Kompressen auf den Kopf, kühles Getränk und eine Dosis eines antineuralgischen Mittels gewöhnlich nach kurzer Zeit dem Kranken etwas Erleichterung. Von Medikamenten habe ich gute Erfahrungen mit Migränin auch im Kindes-

alter 0,1 pro dosi gemacht; ebensogut sind häufig Pyramidon, Antipyrin, Chinin, Antifebrin zu 0,1—0,3, oder Coffeinum-Natrium salicylicum 0,05—0,15. Wenn der Anfall etwas abgeklungen ist und auch in der anfallsfreien Zeit ist Hals- und Nackenmassage oft recht wirkungsvoll. Bei großer Hartnäckigkeit des Leidens empfiehlt sich der Aufenthalt im Gebirge oder auf dem Lande und längeres Aussetzen des Unterrichtes. In den anfallsfreien Stadien sind eisenhaltige Wässer, wie Roncegno, Levico oder Chinin und Eisen von Wert.

9. Hysterie der Kinder.

Die Hysterie der Kinder im frühen Lebensalter zeichnet sich durch das Fehlen hysterischer Stigmata aus und erscheint meist in der Form, die man als „monosymptomatische" bezeichnet. Bei älteren Kindern entwickelt sich ein Krankheitsbild, das, je näher der Pubertät, dem der Erwachsenen um so ähnlicher wird. Immerhin bietet auch die kindliche Hysterie einen recht verschiedenen und höchst wechselvollen Symptomenkomplex dar.

Symptome. Bei vielen Kindern äußert sich der hysterische Zustand allein durch Kopfschmerzen, durch große Reizbarkeit, Schreckhaftigkeit, durch Neigung zum Weinen, zu mannigfachen Klagen, durch jähen Stimmungswechsel, durch Zerstreutheit, große Willensschwäche und fortwährende Änderung des Entschlusses, Anomalien, wie sie bei gesunden Kindern in solchem Grade selbst dann nicht vorkommen, wenn sie sehr verzogen sind. Die Kinder „terrorisieren" das ganze Haus. Bei anderen Kindern besteht die Hysterie in zeitweiliger oder permanenter großer Aufregung, Angstzuständen (vor Feuer, Dieben), in häufigen Halluzinationen, in Pavor nocturnus, schreckhaften Visionen, in Delirien.

In schwereren Fällen finden sich, zumal bei älteren Kindern, allgemeine tonisch-klonische Krämpfe, ähnlich wie bei der Epilepsie. Im Gegensatz zu ihr ist beim hysterischen Krampfanfall die Pupillenreaktion nicht erloschen. Das Bewußtsein ist zwar auch mehr oder weniger getrübt, aber nicht völlig gestört. Der Hysterische fällt beim Beginne des Krampfes behutsam um, ohne sich durch Aufschlagen zu verletzen; ein Zungenbiß findet sich nur sehr selten. In anderen Fällen ist der Zustand charakterisiert durch Anfälle von Katalepsie oder Somnambulismus, durch Wein- und Lachkrämpfe, durch Anfälle von unbezwinglichem Niesen, von Hustenkrämpfen, von Brechreiz, von Aphonie und Aphasie. Oder es tritt plötzlich Mutismus auf, wie ich ihn bei einem 10jährigen Knaben vor Schreck über den unverhofften Tod des Vaters entstehen sah. Bald zeigt sich Taubheit, Sehstörungen, Singultus, unaufhörliches Aufstoßen (Ructus), häufige partielle konvulsivische Zuckungen, Zittern, das bis zu Schüttelkrämpfen ausarten kann. Oder es finden sich eigentümliche kombinierte Zwangsbewegungen verschiedenster Art und Intensität, sog. Chorea magna (Hystero-Epilepsie).

So sah ich ein 8jähriges Mädchen anfallsweise, ungefähr stündlich, immer eine und dieselbe rhythmische Bewegung machen. Es drehte sich plötzlich, nachdem der Kopf mit einem Rucke nach rechts gewendet war, ca. 8—10mal schnell nach rechts im Kreise herum und führte eine Bewegung wie die Schafe bei der Drehkrankheit aus.

Oft charakterisiert sich die Hysterie durch Anfälle von Globus, d. h. durch Auftreten eines Druckgefühles im Halse oder Rachen, als wenn ein Kloß dort festsitzt oder vom Magen nach dem Halse heraufsteigt.

Noch andere Kinder zeigen partielle Paresen oder Paralysen, Contracturen, Astasie-Abasie u. s. w. So habe ich ein 9jähriges Mädchen mit rechtsseitiger Kniegelenkscontractur im Gedächtnis, ein anderes 7jähriges ging mit vollständig gekreuzten und steifen Beinen, dabei war der Gang taumelnd wie bei Ataxie; für Hysterie sprach, daß wenige Tage darauf das 4jährige Schwesterchen durch Imitation denselben Gang angenommen hatte wie die ältere.

Zu erwähnen ist das Vorkommen von psychisch bedingten Symptomen, die das vegetative System betreffen, wie hysterische Obstipation, Diarrhöe, abdominale Scheingeschwülste. Hierher gehören auch hysterische Erscheinungen im Gefolge oder als Fortsetzung organischer Erkrankungen, welche auf das Seelenleben des Kindes einen starken Eindruck gemacht haben („hysterische Autoimitation") oder ihre psychogen bedingte Wiederholung. So beobachtet man z. B. Astasie-Abasie im Gefolge von fieberhaften Erkrankungen, Aphonie nach Kehlkopf- und Bronchialerkrankungen, Contracturen und Neuralgien nach Gelenkrheumatismus, Blepharospasmus im Anschluß an geheilte Augenerkrankungen oder das Rezidivieren eines Prolapses, einer Appendicitis, heftigen Hustens etc.

Beachtenswert, besonders für die Diagnose, ist die auch im Kindesalter vorkommende hysterische multiple Hautgangrän[1], meist eine Folge einer Selbstbeschädigung. Ich habe dieselbe bei einem 9jährigen Mädchen in Form des Pemphigus hystericus im Gesicht und an den Armen monatelang verfolgen und immer wieder rezidivieren sehen. Die Hautkrankheit heilte erst nach $1^1/_2$ Jahren vollkommen, nachdem das Kind durch allgemeine Kräftigung auch seine anderen hysterischen Symptome (Wein-, Lach-, Nieskrämpfe, Kopfweh, Magenschmerzen) verloren hatte. Einen zweiten ähnlichen Fall habe ich vor kurzem gesehen: ein sehr nervöses 13jähriges Mädchen zeigt auf beiden Oberarmen in gewissen Abständen stark hervortretende Sugillationen, die genau den Fingerabdrücken entsprechen, wenn sie bei gekreuzten Armen die Finger an die Oberarme legt.

Der hysterische Anfall hinterläßt häufig Ermattung, niemals festen Schlaf.

Das Allgemeinbefinden der Hysterischen ist, abgesehen von Stimmungswechsel im oder vor dem Anfall, wenig in Mitleidenschaft gezogen. Doch klagen viele Kinder über zeitweiliges Kopfweh, besonders über Hemikranie, Neuralgien, über s c h m e r z h a f t e S t e l l e n an verschiedenen Partien des Körpers. Nicht zu häufig ist hysterische Anästhesie oder Hyperästhesie, öfter besteht Enuresis und Pavor nocturnus. Die Gesichtsstörungen, Einschränkung des Gesichtsfeldes, sind meist mit Störungen von Sinnesfunktionen verbunden. Der P a t e l l a r r e f l e x ist oft gesteigert, oft völlig normal. Die Körperfunktionen gehen der Regel nach ziemlich normal von statten. Obstipation oder Diarrhöe sind häufiger, selten ist Harnverhaltung, noch seltener Incontinentia urinae. Nur zeigt sich leicht Ermüdung bei Muskelanstrengung und vielfach unruhiger, durch lebhafte oder angstvolle Träume gestörter Schlaf, in einzelnen Fällen ner-

[1] *Bettmann*, Über die Hautaffektionen der Hysterischen u. s. w. D. Z. f. Nervenh. Bd. 17, u. M. med. W. 1903, Nr. 41, S. 1775; *Cassirer*, Z. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1900, Bd. 6; *Graf*, Über artifizielle Hautgangrän. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 72, S. [illegible]

vöse Dyspepsie oder perverse Eßgelüste, besonders für saure Speisen. Oft besteht hochgradige Anorexie, häufig Erbrechen.

Der **Verlauf** ist immer ein chronischer. Meist vergehen Monate, oft 1 und mehrere Jahre, ehe eine entschiedene Besserung wahrzunehmen ist. Auch dann kommen nicht selten auf besondere Veranlassung hin Rezidive vor. Bisweilen werden die oder das manifeste Symptom leicht und schnell, wenn auch nicht immer dauernd, geheilt.

Manche hysterische Kinder nehmen ihre Krankheit mit in das weitere Leben hinein, sie bleiben exaltiert oder werden psychisch gestört. Dieser Ausgang ist dann zu fürchten, wenn erbliche Belastung vorliegt und eine energische, konsequente Behandlung nicht durchgeführt werden kann. Eintritt der Menses scheint mitunter die Hysterie zum Abschluß zu bringen, bisweilen sie zu verschlimmern.

Die **Prognose** bezüglich der manifesten Symptome ist im Kindesalter eine günstige (größere Suggestibilität). Auch die Heilbarkeit der nervösen Grundlage bietet günstige Aussichten, wenngleich auch ein Teil der Kinder neurasthenisch bleibt.

Die **Diagnose** bietet wegen des häufigen Mangels hysterischer Stigmata oft Schwierigkeiten. Charakteristisch für die Hysterie ist vor allem das plötzliche, unvorhergesehene, anfallsweise, intermittierende Auftreten der Erscheinungen und ihr ebenso plötzliches Verschwinden. Verwechselt werden kann der Zustand mit dem launischen Wesen verzogener Kinder. Gegenüber dem epileptischen verläuft der hysterische Krampfanfall immer ohne oder ohne vollkommene Bewußtseinsstörung, bei erhaltener Pupillenreaktion und nur sehr seltenem Zungenbiß. Gleichwie der hysterische Anfall suggestiv zu beseitigen ist, ebenso läßt er sich häufig auf Wunsch hervorrufen (z. B. wenn nach Schilderung des Anfalls durch die Eltern, in der Sprechstunde der Arzt die Meinung äußert, es wäre wünschenswert, ihn auch einmal zu sehen). Der hysterische Anfall imponiert mehr durch Wildheit und Wechsel der Erscheinungen, der epileptische durch Einfachheit und Gesetzmäßigkeit. Bei Contracturen in den Gelenken sind entzündliche Prozesse meistens leicht auszuschließen. Lähmungen sind besonders durch ihre Schwere und Ausgedehntheit (Massivität) ausgezeichnet, es fehlt ihnen in der Gruppierung die Abhängigkeit von den anatomischen Grundlagen, sie betreffen daher entweder eine ganze Extremität oder aber Teile von ihr (Hand allein, Hand und Unterarm, Schultern u. s. w.); oft ist der hysterisch gelähmte Muskel im Gegensatz zur organischen Lähmung nur in einem Teile seiner Funktion, nicht total gelähmt, so ist bei der Astasie-Abasie nur Stehen und Gehen unmöglich, dagegen sind im Liegen alle Bewegungen ausführbar.

Oft wird man auf die Diagnose der Hysterie hingeleitet durch das Mißverhältnis von Geringfügigkeit der angeblichen Ursache zur Schwere des Symptoms (z. B. Mutismus als Folge einer leichten Ohrfeige, totale Lähmung eines Armes auf geringen Schreck hin u. s. w.).

Ätiologie. Als allgemeine Ursachen der Hysterie im Kindesalter kommen 3 Faktoren: Erblichkeit, Milieu und fehlerhafte Erziehung in Betracht. Der schädliche Einfluß eines schlechten Vorbildes, verkehrter Erziehung ruft aber nur dann Hysterie wach, wenn hysterische Veranlagung vorliegt. Letztere kann in einer zarten, anämischen Konstitution angeboren sein, durch erschöpfende Krankheiten, mangelhafte

Muskelpflege, übermäßige und zu frühzeitige geistige Anstrengung, ungeeignete (schlüpfrige) Lektüre und Onanie erworben werden. Die neuropathische Belastung der Kinder zeigt sich fast regelmäßig in einer allzu peinlichen Beachtung aller Vorgänge, die sie selbst angehen, in allzu großer Vorsicht und Ängstlichkeit, meist mit der Vorstellung des Krankseins und des Schonungsbedürfnisses. Den Anlaß zum Ausbruch der Krankheitssymptome gibt oftmals eine Gemütsbewegung, Ärger, Strafe, Verletzung des Ehrgefühls, Schreck.

Die infantile Hysterie ist selten bei Kindern unter 6 Jahren, am häufigsten vom 7.—11. Jahre, vereinzelt unter 1—3 Jahren, fraglich im Säuglingsalter. Sie findet sich unvergleichlich häufiger bei Mädchen als bei Knaben.

Behandlung. Bei vorhandener neuropathischer Disposition ist durch die Anbahnung eines starken Willens, rechtzeitige Weckung gesunder Vorstellungen, Ablenkung krankhafter Gedanken durch Schaffung normaler Gegenvorstellungen, durch richtige Verteilung von geistiger Arbeit und Erholung durch Freiheit und Spiel, mit einem Worte durch gesunde geistige Erziehung vorbeugend zu wirken. Hand in Hand muß mit ihr eine richtige körperliche Ausbildung gehen.

In allen etwas hartnäckigen Fällen muß der Arzt in allererster Linie dafür sorgen, daß das hysterische Kind aus der Familie entfernt und, wenn nicht in eine A n s t a l t, so doch zu Leuten gebracht wird, welche ein Kind zu erziehen verstehen. Das Kind muß merken, daß es einen Willen über sich hat, dem es Gehorsam schuldig ist. Die Behandlung der Symptome wird je nach ihren Manifestationen eine verschiedene sein müssen. Handelt es sich um Ausfallerscheinungen (Lähmungen, Contracturen, Astasie-Abasie, Mutismus, Aphonie etc.), so führt am besten die Wachsuggestion („Überrumpelungsmethode") zum Ziele, die besonders wirkungsvoll ist, wenn sie nach Entfernung des Kindes aus dem Elternhause noch unter dem Eindruck des fremden Ortes und der fremden Umgebung sofort begonnen wird.

Bei Reizerscheinungen (eingebildete Schmerzen, Lach-, Wein-, Nieskrämpfe, Tic convulsif, Chorea imitatoria u. s. w.) kommt die zweckbewußte Vernachlässigung (Nichtbeachtung) des ganzen Zustandes in Anwendung. Das Kind mit seinem absonderlichen Benehmen darf für die Umgebung gar nicht existieren, die Eigentümlichkeiten müssen vollkommen übersehen und unbeachtet bleiben, jede Erkundigung nach dem Befinden, jedes äußere Interesse für den Zustand ist streng zu meiden.

Von hygienischen Maßnahmen kommt speciell leichte Massage und Gymnastik, regelmäßige Bewegung im Freien, Liegekuren, laue Bäder mit Übergießungen, kalte Einwicklungen, methodisch angewendet, in Betracht. Weiter ist eine planvolle Erziehung und eine reizlose, hauptsächlich vegetarische Diät von Wichtigkeit. Der Unterricht wird am besten zeitweise ganz ausgesetzt. Anämie oder Chlorose sind durch geeignete Ernährung, reichlichen Aufenthalt im Freien, sowie mit Eisenpräparaten zu behandeln.

Ein specifisches Medikament gegen die Hysterie der Kinder gibt es nicht. Doch unterstützen bei aufgeregten Kindern Brom- und Baldrianpräparate die Allgemeinbehandlung in geeigneter Weise. Tinctura Valerianae aetherea 20·0, 3mal täglich 10—15 Tropfen, Baldrianinfus, 2mal täglich ein Klysma, Bornyvalkapseln, 2mal täglich 3 Kapseln.

Literatur: *Strafunna*, D. med. W., 1890, 10. — *Gilles de la Tourette*, Traité clin. et thér. de l'hystérie. Paris 1891. — *Sollier*, La France méd., 1891, 2. — *Jolly*, Allg. med. Z., 1892, S. 745. — *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1913, 6. Aufl. — *Kraft*, Hysterie. Volkmanns Vortr., 1902, Nr. 330. — *Thiemich*, Über Hysterie im Kindesalter. J. f. K., 1903, Bd. 58, S. 881. — *Bruns*, Die Hysterie im Kindesalter. J. f. K., 1903, Bd. 58, S. 896, und *Marhold*, Halle 1897. — *O. Meyer*, Beiträge zur Kenntnis der Hysterie im Kindesalter. J. f. K., 1905, Bd. 62, S. 173—220 (Literatur!). — *E. Beck*, Abdominale Scheingeschwülste bei hysterischen Kindern. M. f. K., 1905, Bd. 3, S. 565.

10. Veitstanz. Chorea minor[1].

Die Chorea minor ist eine Neurose, welche durch das unwillkürliche Auftreten koordinierter, d. h. bereits in der Natur vorgebildeter Muskelbewegungen charakterisiert ist. Diese Muskelaktionen werden beinahe anhaltend mit einer gewissen Hast ausgeführt; sie schleichen sich störend als Mitbewegungen zwischen die gewollten Bewegungen ein und werden bedeutend gesteigert, sobald irgend eine Bewegung intendiert wird.

Die choreatischen Bewegungen geben zum Teil den Ausdruck von Gemütsstimmungen wieder, insofern sie nicht selten unter dem Zeichen des Affektes, der Leidenschaft, stehen, so daß ihnen bisweilen etwas Theatralisches anhaftet. So beobachtet man bald Spitzen des Mundes als Ausdruck der Ironie, Stirnrunzeln als Zeichen des Unwillens, Grimassenschneiden, Achselzucken als Zeichen des Spottes und der Gleichgültigkeit, oder Bewegungen, welche Zorn, Überlegenheit, Ungewißheit u. a. ausdrücken.

Pathologische Anatomie[2]. Die Veränderungen im Zentralnervensystem, vorwiegend in den großen Ganglien (Gefäßveränderungen), embolische Herde in der Hirnrinde, Degeneration in der Gegend der Nuclei dentati, Kernansammlung um die Ganglienzellen der Thalamuskerne, sind so wenig charakteristisch und übereinstimmend, daß sie einen Anspruch für die Chorea spezifisch nicht erheben dürfen. Ein sehr häufiger Befund sind zarte, feine Auflagerungen an der Valvula mitralis.

Symptome. Die Chorea minor beginnt meist allmählich mit wenig auffälligen Erscheinungen. Als Vorboten finden sich ab und zu verminderter Appetit, Verdauungsstörungen leichten Grades, Anämie, öfters auch Kopfschmerzen und Schwindel. Anfangs gleichfalls nicht sehr auffällig, tritt mit der Zeit immer deutlicher eine veränderte Stimmung des Kindes hervor. Das bis dahin heitere, freundliche, gegen seine Angehörigen liebenswürdige Kind bekommt Launen. Es wird verdrießlich, launenhaft, unfolgsam und störrisch, zankt sich gern mit seinen Spielgenossen und ist in der Schule unaufmerksam und zerstreut. Illusionen, fixe Ideen, Gedächtnisschwäche werden nur selten als Vorläufer beschrieben.

Gegenüber diesem subakuten allmählichen Beginn der Chorea ist

---

[1]) Die Chorea magna s. major ist eine Form der Hysterie, bei welcher die Patienten anfallsweise in einer Art von traumartigem Zustand allerlei kombinierte Bewegungen, wie Tanzen, Klettern, Laufen, Springen, Stampfen, ausführen. Dabei besteht zugleich eine psychische Alteration: Die Kranken singen, dichten, halten Reden, rezitieren früher Gelerntes oder extemporieren bald in Prosa, bald in Poesie, zwischendurch schreien sie laut, schnarren, brüllen tierisch etc. Dieser unartikulierte tierische Schrei wird sogar von einigen als für Chorea magna pathognomonisch angesehen. In den Intervallen zeigen die Patienten meist Veränderung der Stimmung: launisches Wesen, Zerstreutheit, Reizbarkeit, Neigung zur Melancholie, Angstgefühl oder ungewöhnliche Heiterkeit, unbezwinglicher Drang zum Weinen. Dazu gesellen sich Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Herzklopfen, Halluzinationen, auch gastrische Beschwerden, namentlich Druck und Völle im Epigastrium nach den Mahlzeiten. — [2]) [illegible], Arb. a. d. Neurol. Institut in Wien, Bd. 15, Festschrift für Obersteiner.

ein akuter stürmischer Beginn mit Fieber, Herpes labialis, Albuminurie etwas Seltenes.

Neben den psychischen Alterationen machen sich in dieser Zeit sehr häufig auch bereits motorische Störungen bemerkbar. Dieselben bestehen in unwillkürlichen Muskelbewegungen, die sich besonders in der Rumpf-, Becken-, Schulter- und Handmuskulatur abspielen und leichteren Grades anfangs nur Gesichts- und Extremitätenmuskulatur befallen. So beobachtet man nicht selten scheinbar zerstreutes Spielen der Kinder mit den Fingern, unmotiviertes Achselzucken und unruhiges Hin- und Herrutschen auf dem Stuhl. Auch fällt bisweilen Stampfen mit einem oder dem anderen Bein, ruckweises Hinsetzen, etwas unsicherer oder schleppender Gang oder leichte Zitterbewegungen in den Extremitäten auf.

Mit der Zeit steigern sich die initialen Symptome. Die bis dahin leichten Gesichtszuckungen, die blitzartigen Bewegungen der Augenlider und Mundwinkel werden intensiver und häufiger. Die Schultern und der Oberarm werden nach vorn und innen geworfen, die Finger ruhen beinahe keinen Augenblick und führen abwechselnd die verschiedenartigsten Bewegungen, wie Streckungen, Beugungen, Spreizungen, sowie Greifbewegungen aus. Das Kind spielt fortwährend mit den Fingern. Der Gang wird tänzelnd, schlendernd, stolpernd, stampfend, unsicher, taumelnd. Der Kopf wird hin und her gewendet, der Rumpf gedreht oder auf und nieder gebeugt. Es kommt schließlich zu einer allgemeinen Unruhe der ganzen äußeren Muskulatur des Körpers. Und zwar stellen sich diese unbeabsichtigten, meistenteils aber koordinierten Bewegungen nicht bloß spontan ein, sondern, was für das Kind meistenteils noch viel unangenehmer ist, sie schieben sich störend zwischen die beabsichtigten intendierten Bewegungen ein. Diese Unruhe und Hast der Kinder steigert sich im Verlaufe der Krankheit derartig, daß das Kind überhaupt keine intendierte Bewegung mehr ausführen kann, ohne daß die ungewollten Mitbewegungen eintreten.

In entwickelteren Fällen des Veitstanzes nehmen auch innere Muskeln an der Unruhe teil. Den Kindern fällt es schwer, regelrecht zu sprechen, sie stammeln, stoßen an, stocken mitten im Satze und bemühen sich bisweilen längere Zeit hindurch infolge störender Mitbewegungen der Zunge und der Lippen vergeblich, das beabsichtigte Wort herauszubringen. Öfters ist das Schlucken erschwert, Flüssigkeiten fließen aus der Nase heraus oder kommen in die „falsche Kehle". Es sind demnach die Muskeln der Zunge, des Gaumens und des Schlundes von der Koordinationsstörung ergriffen. Ebenso nehmen die Augenmuskeln bisweilen an den Bewegungen teil, die Kinder sehen unruhig hierhin und dorthin, es kommt zu vorübergehendem Strabismus und Diplopie. Und selbst eine Beteiligung der Respirationsmuskeln, insbesondere des Diaphragmas, ist nicht ausgeschlossen, die Atmung kann unregelmäßig werden, bald oberflächlich, bald tief und seufzend, bald krampfhaft.

In seltenen Fällen beobachtet man eine etwas heisere, belegte Stimme und einen eigentümlichen bellenden Husten ohne sonstige Symptome von Erkrankung der Atmungswege (Chorea laryngea).

Selbst das Herz wird mitunter durch unregelmäßige Bewegungen (arythmischer Puls) in Mitleidenschaft gezogen, wobei es sich vielleicht

weniger um wirkliche Mitbeteiligung des Herzmuskels (Chorea cordis), als um eine durch die Muskelkrämpfe gesetzte Circulationsstörung handelt.

Besonders auffällig machen sich die störenden Mitbewegungen der Choreatischen beim Gehen bemerkbar. Auch treten sie auffällig in die Erscheinung bei den Handhabungen des täglichen Lebens, bei denen entweder komplizierte Bewegungen oder eine gewisse Sicherheit und Ruhe zur Ausführung notwendig sind, so beim Schreiben, Essen, beim Zuknöpfen der Kleider, der Stiefel. Läßt man die gestreckten Finger spreizen, die Zunge hervorstrecken, so vermißt man die stetige Ruhe und beobachtet vielmehr dauernden Tremor. Beim Schreiben suchen die Patienten anstatt des gewöhnlichen einen mehrere Stützpunkte für die Hand. Die Schrift ist in charakteristischer Weise verändert, sie wird „kritzelig". Bisweilen findet sich „Spiegelschrift", die aber wohl immer als der Ausdruck cerebraler Störungen („Spiegel einer kranken Seele", *Soltmann*) zu deuten ist.

Charakteristisch für die Bewegungen des Veitstanzes ist, daß sie im Schlafe fast immer sistieren. Die Fälle, in denen sich gerade während der Nacht die Unruhe am stärksten geltend macht (Chorea nocturna) und während des Tages pausiert, sind äußerst selten.

Die choreatischen Bewegungen beginnen gewöhnlich einseitig, in einem Arm, um sich dann auf den anderen oder auf das Bein derselben Seite fortzusetzen und schließlich sich auf den ganzen Körper zu verbreiten. In einzelnen Fällen bleibt die Störung halbseitig (Hemichorea); in anderen sind die Bewegungen zwar doppelseitig, treten aber auf der einen Seite stärker hervor.

Als Chorea paralytica[1] (*Gowers*) werden solche Fälle bezeichnet, bei welchen die choreatischen Bewegungen gegenüber einer hochgradigen motorischen Schwäche, die sich als eine Pseudoparalyse der Extremität darstellt, erheblich zurücktreten. Die Pseudoparalyse oder weiche Chorea (Chorea molle oder Limpchorea, *West*) begrenzt sich entweder nur auf eine Extremität, am häufigsten sogar nur auf eine Hand, erscheint als Para- oder Hemiplegie oder tritt als völlige Muskelerschlaffung des ganzen Körpers auf.

Blase und Mastdarm zeigen meistenteils keine funktionellen Störungen. Nur in einem einzigen Falle von Chorea, der nicht einmal schwerer Natur war, habe ich unwillkürlichen Abgang des Urins und der Faeces gesehen. Die Verdauungsfunktionen sind normal. Der Urin ist meist nicht verändert, Albuminurie recht selten.

Neben den motorischen Störungen kommen bisweilen auch Sensibilitätsstörungen vor. Für gewöhnlich ist allerdings die Sensibilität der Haut völlig normal, nach meiner Schätzung in mindestens 95 %; bei dem Rest der Fälle finden sich bald Hyper-, bald Hyp-, bald Anästhesien. Die von manchen Autoren angegebene Druckempfindlichkeit einzelner Dornfortsätze ist nur äußerst selten nachzuweisen und scheint entweder in keiner oder nur in sehr loser Beziehung zur Krankheit selbst zu stehen. Die Reflexerregbarkeit ist für gewöhnlich unverändert, nur die Partellarreflexe sind bisweilen gesteigert.

[1] *B. Bendix*, Chorea minor. D. Deutsche Klinik, 1902, Bd. 7, S. 335; *Escherich*, Demonstration in der W. med. G., cf. W. med. W., 1904, Nr. 8, S. 372.

Von Allgemeinerscheinungen sieht man im Verlaufe der Chorea mit der Zeit einen Nachlaß des Appetites und in Abhängigkeit davon eine Verschlechterung der Gesichtsfarbe und allmähliche Abmagerung eintreten.

Die psychischen Störungen, von denen eine Andeutung bereits im Prodromalstadium vorliegt, beherrschen speziell die Stimmung des Kindes; es ist, wie schon gesagt, launisch, zerstreut, verdrießlich oder zornig, reizbar, weniger zum Spiel geneigt. Ebenso leidet die Fähigkeit der Patienten aufzumerken.

In den schwersten Fällen des Veitstanzes kann die Unruhe der Kinder sich in dem Maße steigern, daß sämtliche Extremitäten geradezu geschleudert werden. Die Kinder können weder gehen noch stehen, müssen zu Bett gebracht werden, und auch hier werden sie dauernd hin und her geworfen. Die choreatischen Bewegungen erreichen bezüglich ihrer In- und Extensität eine solche Höhe, daß die Kinder keinen Moment Ruhe finden, sie beißen sich auf die Zunge, können nicht schlucken, und Nahrungszufuhr ist äußerst erschwert, bisweilen ganz unmöglich. Der Wille hat jede Gewalt über die Muskeln verloren, sie sind vollkommen entfesselt und befinden sich in dem Zustande der „Muskelraserei", des „Muskelwahnsinns" (Folie musculaire), der „Muskelanarchie". Bei diesen schwersten Formen nehmen auch die psychischen Störungen einen höheren Grad an. Die Stimmung wechselt dauernd, die Kinder schwanken zwischen Lachen und Weinen, sie sind vollkommen zerstreut, geben falsche Antworten, „auch die Gedanken gehen mit ihnen durch". Sie schlafen unruhig, schrecken häufig auf und phantasieren. Es treten halluzinatorische Zustände auf, die Verstimmungen des Gemüts steigern sich zu hochgradiger Verworrenheit, die mit Sinnestäuschungen beängstigender Art einhergehen, so daß die Kinder durch Angstrufe, wie „Feuer", „der Tod ist da" oder „ich bin ein Dieb" die Umgebung erschrecken. Verhältnismäßig selten finden sich echte maniakalische Anfälle. Die Choreapsychosen, die unter dem Bilde der Intoxikationsdelirien ähnlich wie nach akuten Infektionskrankheiten auftreten, laufen gewöhnlich in kurzer Zeit ab, selten ziehen sie sich länger hin und vereinzelt führen sie zu Verblödung und geistiger Umnachtung.

Die Krankheitserscheinungen der Chorea nehmen gewöhnlich während voller 3—4 Wochen zu, halten sich dann geraume Zeit auf etwa gleicher Höhe und verlieren sich wieder ebenso langsam, wie sie sich entwickeln. Die Gesamtdauer des Leidens erstreckt sich auf 2 bis 3 Monate, öfter ist der Verlauf noch chronischer. Vereinzelt findet sich eine Forme fruste der Chorea nach Infektionskrankheiten[1]), die bereits nach ca. 4 Wochen in perfekte Heilung übergeht. Nach abgelaufener Chorea bleibt noch lange ein anämischer Zustand oder Nervosität, bisweilen nach den schweren Formen eine allgemeine Muskelschlaffheit, die in der Rekonvaleszenz bald schwindet, zurück. Es ist charakteristisch, daß die Chorea gern rezidiviert und nach dem Abfall der Symptome von neuem exacerbiert.

Als häufige Begleiterscheinung, als Komplikation oder Nachkrankheit der Chorea finden sich Gelenkrheumatismus und Herzfehler. Der Gelenkrheuma-

[1]) *Moser*, Choreiforme Erscheinungen nach Varicellen. D. med. W. 1899, Nr. 40

tismus tritt unter Fieber und Schwellung der Gelenke entweder während der Chorea auf, er geht ihr voran oder folgt ihr, und nicht so selten entwickelt sich nach Chorea im Anschluß an Rheumatismus oder auch ohne ihn Endokarditis und ein Vitium cordis. Choreanephritis[1]) ist nur ganz vereinzelt beobachtet.

Die **Prognose** darf im allgemeinen günstig gestellt werden. Doch hüte man sich, die Dauer der Krankheit zu gering abzuschätzen. Interkurrente fieberhafte Leiden kürzen die Chorea mitunter, aber durchaus nicht konstant ab. Rheumatismen und Herzfehler verschlechtern die Prognose.

Todesfälle im Verlaufe der Chorea treten eigentlich nur ein auf Grund von Herzkomplikationen, Gehirnaffektionen oder Pneumonie, in den schwersten Fällen durch Erschöpfung.

Die **Diagnose** der Chorea kann nur im Anfange Schwierigkeiten bereiten, wenn die krankhaften Bewegungen noch selten und wenig entwickelt auftreten und daher den Eindruck der Ungeschicklichkeit oder Ungezogenheit hervorrufen. In diesem Stadium wird die Krankheit von den Eltern und Lehrern sehr oft als „Unart" aufgefaßt. Später wird der Zustand kaum einen Zweifel aufkommen lassen, zumal, wenn man durch Fixierung der unruhigen Körperteile und bei der Ausführung von willkürlichen Bewegungen eine Steigerung der Unruhe zu stande kommen sieht, die im Schlafe wieder verschwindet.

Ätiologie. Die Chorea, eine typische Kinderkrankheit, wird zwischen dem 2.—15. Lebensjahre beobachtet, am häufigsten im Alter von 7 bis 15 Jahren, nur selten in den ersten 5 Lebensjahren, im Säuglingsalter habe ich sie niemals gesehen. Sie findet sich bei weitem seltener bei Knaben (25—30%) als bei Mädchen (70—75%) und befällt häufiger zarte als kräftige Kinder. Anämie, chlorotische Zustände, erschöpfende Krankheiten, rasches Wachstum, unzweckmäßige Ernährung, Masturbation, der Einfluß der Schule u. a. m. scheinen den Organismus für die Entwicklung der Krankheit empfänglich zu machen. Ebenso begünstigen infektiöse Erkrankungen den Ausbruch der Chorea, so beobachtet man sie öfters im Anschluß an Masern, Scharlach, Diphtherie, Typhus, Influenza. Prädisponiert sind Kinder hysterischer, neurasthenischer, rheumatischer Eltern. Starke Gemütsbewegungen, Schreck, Furcht, Ärger, bringen häufig die Krankheit zum Ausbruch (auslösende Ursachen). Oft ist eine direkte Ursache nicht zu ermitteln.

Bei dem gehäuften Auftreten choreiformer Bewegungen, wie sie in Schulen, Pensionaten etc. beobachtet werden, handelt es sich nicht um echte Chorea, sondern um einen hysterischen Nachahmungstrieb (**Chorea imitatoria**).

Von besonderem Interesse für die Ätiologie der Chorea ist ihr häufiger Zusammenhang mit Rheumatismus [*Meyer*[2]), in 80%], der einen rheumatisch-infektiösen Ursprung nahelegt.

Nach *Meyer* dokumentiert sich die rheumatische Grundlage darin:

a) daß Chorea zuweilen als Äquivalent für einen polyarthritischen Anfall auftritt oder nach Gelenkrheumatismus die Stelle eines Rezidivs einnimmt;

b) daß gleichzeitig mit Chorea andere rheumatische Manifestationen am Endokard, an Gelenken, Allgemeinerscheinungen, bestehen;

[1]) *Thomas*, D. med. W., 1892, Nr. 25. — [2]) *H. Meyer*, Beiträge zur Frage des rheumatisch-infektiösen Ursprunges der Chorea minor. Inaug.-Diss., Leipzig 1904, Teubner.

c) daß Chorea bei zu echtem Rheumatismus disponierten Individuen die Reihe der rheumatischen Leiden eröffnen kann;

d) daß in Zeiten von epidemischem Auftreten von Gelenkrheumatismus auch Chorea in gehäufter Weise vorkommt;

e) daß gewisse Fälle von Chorea antirheumatischer Behandlung zugänglich sind.

Diesem Befund, der von mir oft bestätigt werden konnte, reihen sich die für die Frage der verwandtschaftlichen Beziehung zwischen Rheumatismus und Veitstanz interessanten Beobachtungen an, daß der letztere sich auch nach Erkrankungen, die entweder dem Rheumatismus sehr nahestehen oder als ein Äquivalent aufgefaßt werden, entwickelt. So sieht man Chorea nach Torticollis rheumatica, Purpura rheumatica, Rheumatismus nodosus, nach Erythema nodosum, Erythema exsudativum multiforme, Angina lacunaris und nach gonorrhoischer Infektion (*Litten*, V. d. V. f. inn. Med., 1894—1895, Jahrg. XIV, *Fröhlich*, J. f. K., 1901, 54) auftreten. Bei weiterer Forschung hat sich herausgestellt[1], daß in einer auffallend großen Zahl von Choreafällen (40%) der Rheumatismus in späterem Alter als Nachkrankheit auftritt und sich im späteren Leben (in 54·3%) ein Herzfehler entwickelt. Man neigt sich daher auch in jüngster Zeit im allgemeinen der Ansicht zu, daß die Chorea in die Gruppe der allgemeinen Infektionskrankheiten einzureihen sei und daß der Rheumatismus, die ihm verwandten Erkrankungen und die sog. rheumatische Endokarditis auf derselben oder jedenfalls artverwandten bakteriologischen Ätiologie wie die Chorea beruhen.

„Damit würde die Chorea in ein neues Licht gerückt werden: in das eines rheumatischen Äquivalents, d. h. einer Krankheit, vielleicht richtiger eines Symptomenkomplexes, der der Polyarthritis und der Karditis koordiniert wäre" (*Heubner*[2]).

Welche Bakterien, resp. welche Toxine für die Erzeugung der Chorea verantwortlich gemacht werden müssen, steht noch dahin. Die enge ätiologische Beziehung von Chorea und Rheumatismus ist insofern erhärtet worden, als in einem Falle von Chorea postrheumatica in den Auflagerungen der Valvula mitralis eine Streptokokkenart[3] gefunden wurde, die im Tierexperiment wieder multiple Gelenkaffektionen hervorrief. In den Fällen, wo Bakterien (Diplokokken, Streptokokken, Staphylokokken) nachgewiesen sind, wurden gewöhnlich in den endokarditischen Auflagerungen die gleichen gefunden wie im Gehirn. Als eine Eingangspforte der Streptokokken[4] sind wiederholt Tonsillen und Nasenrachenraum erwiesen worden.

Die **Therapie.** Für frische Fälle ist Bettruhe anzuordnen, bis die unkoordinierten Bewegungen allmählich anfangen nachzulassen. Bei großer Unruhe der Kranken, bei heftigen Jactationen müssen die Wände des Bettes mit Kissen belegt oder ausgepolstert sein, damit Verletzungen bei dem Hin- und Herwerfen vermieden werden. Ferner versuche man analog der Behandlung akuter Infektionskrankheiten eine Schwitzkur. Die Kinder erhalten nach einem warmen Bade oder auch ohne ein solches jeden Morgen eine Einpackung des ganzen Körpers in eine wollene Decke. Nach Schweißausbruch läßt man die Kinder ½ bis 1 Stunde nachschwitzen. Tritt durch die bloße Einwicklung, eventuell unter Zuhilfenahme von heißen Getränken, wie Limonaden oder Tee, kein reichlicher Schweißausbruch ein, so gebe man 2mal Aspirin (0·25—0·5 g)

[1] *Ferrario-Wey*, Der Rheumatismus als Nachkrankheit der Chorea. J. f. K., 1908, Bd. 68, S. 691. — [2] *Heubner*, Über Chorea. Hamburger Naturforscherversammlung, 1901. — [3] *Westphal, Wassermann* u. *Malkoff*, Über den infektiösen Charakter und den Zusammenhang von akutem Gelenkrheumatismus und Chorea. B. klin. W., 1899, Nr. 29. — [4] *F. Meyer*, D. med. W., 1901, Nr. 6, und *Meyer*, B. klin. W., 1902, Nr. 1.

im Verlaufe einer Stunde oder eine Dose Pilocarpin, 10 g von einer Lösung (0·05—0·1/100). Nach dem „Schwitzbade" wird das Kind abgetrocknet, mit gewärmter Wäsche bekleidet und in Ruhe gelassen. Sieht man nach 8—10tägiger Schwitzkur keinen Erfolg, so ist auch von längerer Anwendung ein solcher nicht zu erwarten.

Weiter ist es notwendig, die Kinder vor Aufregungen zu hüten, da die Gemütsregungen einen großen Einfluß auf die Stimmung und Psyche des Kranken ausüben. Die Beschäftigung sei unterhaltend, aber mit geringer Anstrengung für Geist und Körper verbunden. Die Gesellschaft des Kindes bestehe aus der Mutter oder einer guten Pflegerin. Geschwister und Gespielen halte man möglichst fern. Der Schulbesuch ist choreatischen Kindern zu verbieten, weil sie unter der in der Schule notwendigen Disziplin leiden, dem Spotte und Gehänsel der Schulgenossen ausgesetzt sind und den nervös veranlagten Gelegenheit zur Nachahmung geben. — Durch Drohungen oder Strafen die Krankheit heilen zu wollen, ist grundsätzlich falsch, da sie sich durch den Willen nicht beeinflussen läßt. Die Aufnahme in ein Krankenhaus oder in eine Anstalt halte ich nur für schwere und schwerste Formen für notwendig, oder in den Fällen, wo die häuslichen Verhältnisse es an Pflege fehlen lassen.

Die Diät sei reizlos: Alkoholica, Tee, Kaffee und Gewürze sind zu verbieten; sie sei aber nahrhaft und reichlich, denn der Choreakranke ist sozusagen „ein arbeitender Mensch". Empfehlenswert sind neben Milch, Milch- und Mehlspeisen reichlich Butter, Sahne und andere Fette, außerdem Gemüse, Weißbrot, Fleisch, Eier und Bouillon. Bei Schluck- und Schlingbeschwerden werden ernährende Klysmata oder Sondenernährung notwendig.

Bei guter Witterung ist regelmäßiger täglicher Spaziergang, auch Liegekuren im Freien, sonst Aufenthalt in großen luftigen Zimmern zu empfehlen. Laue Waschungen des ganzen Körpers oder tägliche protrahierte laue Bäder üben oft eine günstige Wirkung aus.

Im übrigen ist das Heilverfahren bei der Chorea ein medikamentöses. Im Beginn der Krankheit, ganz besonders wenn sie sich mit rheumatischen Beschwerden und Fieber verbindet, versucht man Salicyl, Antifebrin, Antipyrin, Aspirin, Analgen, Exalgin u. a. zu 0·3—0·5 g 2—3mal täglich.

Nach Ablauf der 1. Woche sieht man vom Arsenik, der sich von alters her in der Choreabehandlung eines großen Ansehens erfreut, Günstiges. Man beginnt mit 1 Tropfen der Solutio arsenicalis Fowleri 3mal täglich, steigt nach einigen Tagen um 1/2—1 Tropfen bis zur Dosis von 3, 4, 6—9 Tropfen und geht dann schrittweise auf die Anfangsdosis zurück:

Rp.: Solut. arsenical. Fowleri gtt. XXX (bis LX bis CXX), Sirup. simpl. 20·0, Aq. dest. ad 200·0, DS.: 3mal täglich 10 g

oder verordnet ihn in Pillenform:

Rp.: Acid. arsenicos. 0·01, Mucil. Gumm. arab. 0·5, Pulv. rad. Liquirit. 2·0, M. f. pilul. Nr. XX, DS.: 3mal täglich 1—2 Pillen.

Nil Filatow (Klinische Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 1901) verordnet nach Combys Vorschlag das Acid. arsenicosum in einer Lösung von 1:1000.

Rp.: Acid. arsenicos. 0·1, Aq. dest. 100·0, DS.: Am 1. Tage 1/2 Teel. (4—6 Jahre) und 1 Teel. (10—12 Jahre).

in den nächsten 7 Tagen täglich um die Anfangsdose, d. h. um $^1/_2$ bzw. 1 Teelöffel steigend, vom 8. Tage allmählich in derselben Weise heruntergehend. Die maximale Dose wird darnach für kleine Kinder durch $3^1/_2$ Teelöffel (14 *g*), für ältere Kinder mit 7 Teelöffeln (28 *g*) erreicht. Arsen erweist sich oft als recht wirksam, mitunter läßt es völlig im Stich.

Bei der schweren Form der Chorea wendet man Brom in großen Dosen (3—4—5 *g* pro die) an:

Rp.: Natr. bromat., Ammon. bromat. aa 10·0, Sirup. Papav. 5·0, Aq. dest. ad 200·0. MDS.: 3mal tägl. 10 *g* (10—15 Jahre)

oder, um den Kindern auf Stunden Ruhe zu verschaffen, Chloralhydrat als Klysma 1·0—1·5 pro dosi, je nach dem Alter des Kindes. Auch Sulfonal (zu 0·3—0·5 *g*) empfiehlt sich als Hypnoticum, weniger empfehlenswert ist Morphium.

Bei Anämie ist die Kombination von Eisen und Chinin mit Arsen am Platze.

Rp.: Solut. arsenical. Fowleri 3·0, Tinct. Chin. composit., Tinct. ferr. pomat. aa 10·0. DS.: 3mal täglich 10—20 Tropfen.

Oder es kommen Ferrum saccharatum oxydatum solubile 0·5—1·0 3mal täglich, Ferrum carbonicum saccharatum messerspitzenweise, ferner Chininum ferro-citricum zu 0·1—0·2 in Pulvern, Pillen, Solution, allein oder in Verbindung mit Eisen zur Verwendung:

Rp.: Extract. Digital. 0·18, Chin. sulfur. 0·3, Massae pilul. Blaudii 8·0. M. f. pilul. Nr. LX. DS.: 3mal täglich 1—2 Pillen (*Soltmann*) oder Rp.: Chin. sulfur. 0·15, Ferr. carb. oxydat. 0·5. M. f. pulv. D. tal. dos. XX. DS.: 3mal täglich 1 Pulver.

Rp.: Ferr. sulfur., Kal. carbon. aa 2·0, Mucilag. Tragacanth. q. s., u. f. pilul. Nr. L. DS.: 2—5 Pillen 2mal täglich oder Rp.: Ferratin 2·0—4·0, Saccharin 25·0. DS.: 2mal täglich ½ Teel. (*Nil Filatow*).

Bei längerer Kur sind arsenhaltige Eisenwässer, wie Roncegno und Levico, zu verwerten.

Auch versucht man die Anämie diätetisch zu beeinflussen, indem man rohe Milch, viel frisches Fleisch, Fleischsäfte, Gemüse, speziell Spinat, Obst, Kraftbier verordnet.

Als Nachbehandlung und während der Rekonvaleszenz empfiehlt sich für die durch die geradezu erschöpfende Krankheit körperlich geschwächten und blutarmen Kinder eine Erholungskur im Gebirge, auf dem Lande, nicht an der See, milde hydrotherapeutische Behandlung, Sorge für Anregung des Appetits und kräftigende Ernährung.

Literatur: *Wichmann*, D. med. W., 1890. — *Moebius*, Über Seelenstörungen bei Chorea. M. med. W., 1892, Nr. 51 und 52. — *H. J. Berkley*, Manie und Verworrenheit bei Chorea. *John Hopkins* Hosp. Report, 1894, II, und 1895, Nr. 48. — *Schuchardt*, Chorea und Psychose. Allgem. Z. f. Psych., 1887, Bd. 42. — *Wollenberg*, Chorea. *Nothnagels* Spez. Pathologie und Therapie, 1899, Bd. 12. — *Nil Filatow*, Klinische Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 1901, S. 183. — *M. Bendix*, Chorea minor. Die Deutsche Klinik, 1902, Bd. 7.

D. Psychosen. Schwachsinn (Debilität, Imbecillitas, Idiotie). Psychopathische Konstitution.

Die seelischen oder Geistesstörungen (Psychosen) der Kinder sind im wesentlichen dieselben wie die der Erwachsenen. Man teilt die kindlichen Seelenstörungen gewöhnlich ein in angeborene geistige Defektzustände, Debilität, Imbecillität und Idiotie, und in erworbene Geisteskrankheiten,

Manie bzw. Monomanie, moralisches Irresein, Hypochondrie, Melancholie, progressive Paralyse (*Strümpell*, *Turnbull*), circuläres Irresein.

Die angeborenen Seelenstörungen sind dadurch gekennzeichnet, daß ein sogenannter Intelligenzdefekt[1]) vorhanden ist, d. h. eine mangelhafte Entwicklung von Gedächtnis, Begriffsbildung und Urteilsfähigkeit. Dabei besteht meist auch ein starkes Zurückbleiben der körperlichen Entwicklung, vor allem der Muskulatur. Die Störung zeigt sich in den verschiedensten Graden als leichtester Schwachsinn (Debilitas), geistige Minderwertigkeit (Imbecillitas) und vollkommene Verblödung (Idiotie). Die Ausfallserscheinungen zeigen sich einmal auf dem Gebiete der Bewegungen: Greifen, Sitzen, Stehen, Gehen verspäten sich. Besonders charakteristisch ist das späte Sprechenlernen; bei sehr tiefstehenden Schwachsinnigen bleibt die Sprache vollkommen aus.

In den schwächsten Graden von Schwachsinn lernen die Kinder, wenn auch spät, gehen, sie sprechen allmählich Worte, lesen und schreiben (Debilitas).

Nicht immer ist allerdings spätes Sprechen ein Zeichen von Schwachsinn. Es gibt auch Kinder, welche mit 2 und 3 Jahren noch nicht ein einziges Wort sprechen und später doch vollkommen geistig intakt sind und normal sprechen lernen.

Wo es auf mechanisches Arbeiten und Auswendiglernen, auf die einfache Ausführung einer Vorschrift ankommt, leisten sie in der Schule Leidliches. Originelle Gedanken und Bestrebungen dagegen treten bei ihnen nicht hervor, bezüglich ihrer Denkleistungen und der weiteren Ausbildung ihrer geistigen Fähigkeiten bleiben sie stets weit unter dem Normalen. Auch ihr Gemüt ist meist groben Schwankungen unterworfen, sie neigen öfter zur Melancholie, sind schlechten Einflüssen leicht zugänglich u. s. w. Schon beim Säugling läßt sich häufig durch Unempfindlichkeit der Haut (Hypästhesie, Analgesie), durch Geschmacksstörungen, durch Fehlen oder verlangsamten Eintritt der Reaktion auf Sinneseindrücke die Hemmung oder das mangelnde bzw. zu langsame Fortschreiten der geistigen Entwicklung nachweisen. In gewissen Fällen, z. B. beim Myxödem und mongoloider Idiotie deutet eine große Zunge auf die geistige Minderwertigkeit hin. Nach dem 1. und 2. Lebensjahre weisen Unsauberkeit durch mangelhaftes Beherrschen des Blasen- oder Darmschlusses, oder reichlicher Speichelfluß und krampfhafte Schluckbewegungen auf den Schwachsinn hin. (Vgl. *Thiemich*, Über die Diagnose der Imbecillität im frühen Kindesalter. D. med. W., 1900, Nr. 2. und *J. Demoor*, Die anormalen Kinder. Bonde, Altenburg 1901.)

In den stärkeren Graden geistigen Schwachsinns (Imbecillitas) ist die motorische Funktion stärker gestört, das Kind lernt nur unsicher gehen und nur einzelne Worte sprechen oder nur lallen, versteht wohl Angehörige von Fremden zu unterscheiden, gewisse einfache Verrichtungen auszuführen, aber Merkfähigkeit, Gedächtnisleistung und Begriffsbildung bleiben wesentlich zurück.

Bei dem höchsten Grade (Idiotie) fehlen Bewegungsfähigkeit und Sprache vollkommen. Die Kinder grinsen meist, stoßen unartikulierte,

---

[1]) *Ziehen*, Geisteskrankheiten des Kindesalters. Berlin, Reuther u. Reichard, 1917 und *Bruns*, *Cramer* u. *Ziehen*, Hdb. d. Nervenkrankheiten i. Kindesalter. Berlin 1912.

beinahe tierische Laute aus. Es besteht Insuffizienz des Blasen- und Mastdarmschließmuskels, häufig Lähmungen, epileptische und andere Krampfformen.

Von dem Schwachsinn ist die „Hörstummheit" zu trennen. Hörstumme können geistig ganz normal sein, sie lernen aber das Sprechen nicht, obwohl sie recht gut hören. Es kann sich hier um eine Entwicklungsstörung handeln, welche sich ausschließlich auf das sog. Sprachcentrum des Gehirns beschränkt. Die Prognose der Hörstummheit ist im allgemeinen günstig, wenn frühzeitig eine sachgemäße Behandlung Platz greift. Die Aussichten auf Heilung hängen wesentlich von der Intaktheit des Gehörs und den geistigen Fähigkeiten des Patienten ab. Hochgradig schwerhörige Kinder haben im allgemeinen wenig Aussicht, eine normal klingende Sprache und normales Sprachverständnis zu erwerben, wenngleich selbst taubstumme, d. h. psychisch taube Kinder, deren übrige centrale Sphären entwickelt, bzw. entwicklungsfähig sind, bei ausreichender Geduld des Arztes und der Eltern noch eine leidlich gute Prognose[1]) geben können.

Leicht schwachsinnige Kinder können ein hohes Alter erreichen, vollkommene Idioten gehen in der Regel frühzeitig unter Konvulsionen oder an einer interkurrenten Krankheit zu grunde.

Der im Anschluß an schwere Krankheiten, besonders nach akuten Infektionskrankheiten erworbene Schwachsinn geht meist in Heilung über.

Außer dem ausgeprägten Intelligenzdefekte finden wir im Kindesalter öfter Zustände, wo die intellektuellen Leistungen durchaus befriedigend sind, aber eine krankhaft seelische Veranlagung, sogenannte psychopathische Konstitution, besteht. Die Psychopathen leiden an krankhafter Zerstreutheit, Gefühlsschwäche, Neigung zu Erregtheit oder Depression und Hypochondrie, an Angstzuständen, Hyperphantasien und Visionen. Sie sind nicht seßhaft, es zeigt sich ein Trieb zum Fortlaufen, um die Schule gehen, zum Vagabundieren und Wandern. Geschlechtliche Frühreife und geschlechtliche Übererregbarkeit in Verbindung mit gesteigerter Phantasie und Wandertrieb treiben diese Kranken, zumal weiblichen Geschlechts, frühzeitig der Prostitution in die Arme. Ein großer Teil der Psychopathen kann gerettet werden und sein geistiges Gleichgewicht wieder erhalten, wenn er der richtigen Anstalt, d. h. einem Heilerziehungsheim, dem ein speziell vorgebildeter Pädagoge, mit einem Psychiater zur Seite, vorsteht, nicht aber einer Anstalt für Schwach- oder Irrsinnige, zugeführt wird.

Die erworbenen Geisteskrankheiten. Die kritische Zeit für die Entstehung der jugendlichen Geistesstörung oder „Hebephrenie"[2]) (Dementia praecox) ist die Pubertätsperiode im weiteren Sinne, d. h. vom 13.—22. Lebensjahre. Um diese Zeit kann die eigentliche Geistesstörung gelegentlich in mehr akuter Form hervortreten, im allgemeinen gehen aber der offenbaren geistigen Dekadenz (Manie, Amentia, Stupor u. s. w.) meistens schon Jahre Frühsymptome schwankenden Charakters, wie Zwangsgedanken, bizarre Züge in Mimik und Körperhaltung, im Gedanken- und Gefühlsleben, pathologische Zerstreutheit u. s. w. voraus. Sehr selten ist die primäre Verrücktheit. Die Manie gibt sich bei Kin-

[1]) Vorlesungen über Sprachstörungen: A. *Liebmann*, Berlin 1898, 3. Heft: Hörstummheit; *N. Gutzmann*, Über die Verhütung und Heilung der wichtigsten Sprachstörungen, München 1898; *A. Liebmann*, Angeborene psychische Taubheit, Allg. Med. Ztg., 1898, Nr. 51. — [2]) *Hecker*, Hebephrenie, *Virchows* Archiv, Bd. 52; *Kahlbaum*, Gruppierung d. psych. Erkrankungen, Danzig 1863, und Heboidophrenie, *Allg. Z. f. Psych.* Bd. 46, 2.

dern durch großes Angstgefühl, heftiges, wildes Geschrei, Springen der Gedanken, tumultuarische Bewegungen, blinde Zerstörungswut, mit oft sehr raschem Umschlag in die krankhafte Bewußtseinsphase kund. Die Melancholie[1] äußert sich in Depression bis zum Lebensüberdrusse mit stumpfem Hinstarren und interkurrentem, impulsivem Raptus, das zirkuläre Irresein durch Exaltations- und Depressionszustände in schnellem Wechsel. Es beginnt mit Schlaflosigkeit, Bewegungsdrang, gehobener Stimmung, dann folgt Angst, Verstimmung, Vorsichhinbrüten. Der Hypochondrie begegnen wir fast nur bei nervös belasteten, 10—15jährigen Kindern. Der moralische Schwachsinn (Moral insanity) ist charakterisiert durch eine geistig anormale Entwicklung, welche elektiv und vorwiegend das Gefühls- und Gemütsleben und die daraus erfließenden Handlungen beeinflußt. Er beginnt daher oft mit Ungehorsam, mit Unarten und schlechten Streichen, die sich vielfach durch Grausamkeit, Tierquälerei auszeichnen. Die Kinder sind eigensinnig, launenhaft, jähzornig, mit einem Hang zum steten und maßlosen Lügen. Charakteristisch ist der jähe Wechsel zwischen Hemmung und Erregung. Die Intelligenz ist oft intakt, bisweilen überraschend hoch, oft auch sehr niedrig. Allen diesen Kranken, selbst den imbezillen, haftet aber in ihren Vorstellungen und Ausführungen eine geradezu gemeingefährliche Pfiffigkeit und Raffiniertheit an. Man erkennt schon früh, daß ihren Handlungen nicht bloß Unart oder Laune zu grunde liegt, sondern eine eigene krankhafte abgefeimte Bosheit. Denn trotz aller Strafen begehen sie immer aufs neue schlechte, heimtückische Streiche, lügen, oft ohne jeden Sinn und ohne allen Grund und schrecken selbst vor strafbaren Handlungen und Verbrechen, wie Diebstahl, Brandstiftung, Mordanschlag, nicht zurück. Allmählich, wenn oftmals auch erst nach der Periode der Kindheit, stellt sich ein vollständiger Untergang des moralischen Denkens ein oder der Zustand geht in Verrücktheit, in periodische Manie über. Selten tritt nach Wochen und Monaten Heilung ein.

Die Ursache des im kindlichen Lebensalter nicht so seltenen Selbstmordes muß in der psychischen Minderwertigkeit des Einzelindividuums, das den Einflüssen des modernen Kulturlebens, unnatürlichen Reizen und Verlockungen nicht standzuhalten in der Lage ist, gesucht werden. Abgesehen vom Alkoholismus der Eltern, von Abstammung und Vererbung, direkter Vererbung des „Selbstmordtriebs", spielen fehlerhafte Erziehung, Frühreife eine wichtige Rolle als Entstehungsursachen für diese Degeneration. (Vgl. *Bär*, Der Selbstmord im kindlichen Lebensalter. Thieme, Leipzig 1901.)

Prognose. Die Prognose der Psychosen im Kindesalter ist im allgemeinen günstiger als bei Erwachsenen. Erbliche Belastung verschlechtert sie, ebenso natürlich schwer heilbare oder unheilbare pathologische Zustände des Gehirns und der Gehirnhäute. Relativ günstig stellen sich Psychosen, die sich während der Deferveszenz oder der Rekonvaleszenz von akuten Krankheiten entwickeln, wie nach Scharlach, Typhus, Influenza etc. Günstig sind die Heilungsaussichten des moralischen Irreseins.

Ätiologie. Psychosen sind im Kindesalter nicht häufig, doch auch nicht so selten, wie vielfach angenommen wird[2]. Das bevorzugte Lebensalter ist für die erworbenen Geisteskrankheiten die Periode der Puber-

[1]) Sie zeigt sich sehr selten vor dem 8. Jahre und geht vielfach mit halluzinatorischen Vorstellungen einher. — [2]) 1888 zählte man unter 20 057 in preußischen Anstalten verpflegten Geisteskranken 1332 Kinder.

tätsentwicklung. Prädisponierend wirken erbliche Belastung, die Abstammung von psychisch gestörten, neurasthenischen oder trunksüchtigen Eltern, als auslösende Ursache spielen frühe und intensive geistige Anstrengung, Alkoholgenuß, Onanie, Schreck, Kummer, Heimweh, Anämie und Erschöpfung, Kopfverletzungen, infektiöse Erkrankungen eine Rolle. Eine direkte Ursache können Chorea, Epilepsie, Meningitis, Apoplexie, Syphilis des Gehirns (*Kohts* in *Baginskys* Pädiatr. Arbeiten, 1890, S. 36) abgeben.

Die Ursache des angeborenen Schwachsinns ist entweder abnorm frühe Verwachsung der Schädelnähte, die einen vorzeitigen Stillstand des Gehirnwachstums bedingt. Oder häufiger entsteht er durch einen Defekt des Gehirns, der angeboren sein kann (Hemicephalie, Porencephalie, Mikrogyrie, Verkümmerung der Frontallappen, Einfachheit des Cerebrums oder andere Abnormitäten) oder durch Erkrankungen des Gehirns und der Gehirnhäute (Blutung, Syphilis u. s. w.) nach der Geburt entsteht.

Beim endemischen Kretinismus, dem sog. Kretinismus, ist eine meist hochgradige Veränderung der Schilddrüse, die auf exzessiver Bindegewebswucherung, cystischer Degeneration und strumöser Knotenbildung beruht, vorhanden. Diese degenerativen Störungen dürfen nicht als das Primäre des Kretinismus angesprochen werden, sondern sind nur eine Teilerscheinung einer auf den Gesamtorganismus einwirkenden (kretinogenen) Giftwirkung.

Therapie. Die Behandlung der Psychosen wird gewöhnlich nur in Anstalten, wo geschulte Pädagogen im Verein mit spezialistisch ausgebildeten Ärzten wirken, von Erfolg gekrönt sein.

Literatur: *Ziehen*, Die Geisteskrankheiten des Kindesalters. Berlin 1902 bis 1906. Die Erkennung der psychopathischen Konstitution. Berlin, S. Karger 1912. u. Die Erkennung des Schwachsinns im Kindesalter. Berlin 1913. — *Raecke*, Diagnose und Behandlung der kindlichen Seelenstörungen. D. med. W., 1908, Nr. 21, S. 905. — *G. Anton*, Entwicklungsstörungen beim Kinde. Berlin, S. Karger 1908. (Literatur und Anstaltsverzeichnis!) Über krankhafte moralische Abartung im Kindesalter. D. med. W., 1910, Nr. 6. — *Stelzner*, Moralischer Schwachsinn im Kindesalter. Med. Klinik. 1910, Nr. 5.

Anhang. Progressive Muskelatrophie. Dystrophia musculorum progressiva (Erb).

Pathologische Anatomie. Die progressive Muskelatrophie der Kinder ist myopathischen Ursprungs und hat mit einer Erkrankung des centralen Nervensystems nichts zu tun. Die Sektion zeigt in der Mehrzahl der Fälle lediglich pathologische Veränderungen in der Muskelmasse, nicht in dem Gehirn oder Rückenmark, auch nicht in den peripherischen Nerven. Die Veränderungen in den Muskeln bestehen in Atrophie und Hypertrophie der Muskelfasern nebeneinander, in partiellem Ersatz derselben durch Fettgewebe und in Wucherung des interstitiellen Bindegewebes.

Die primären Myopathien (*Erb*) sind im Gegensatz zur Amyotrophia spinalis progressiva (Typus *Duchenne-Aran*) charakterisiert:

1. durch den Beginn des Leidens im jugendlichen Alter;

2. durch ihr familiäres und exquisit-hereditäres Auftreten;

3. durch den Beginn der Dystrophie der Rumpfmuskulatur sowie des Oberschenkels oder des Schultergürtels und Oberarmes, im Gegensatz zum Typus *Duchenne*, wo zuerst die Musculi interossei befallen sind;

4. durch das kombinierte, in allen Fällen wiederkehrende Vorhandensein von Atrophie und Hypertrophie (echter und Pseudohypertrophie);

5. durch das Fehlen fibrillärer Zuckungen;

6. durch das Fehlen von Entartungsreaktion. Sehnenphänomene schwinden bald. Sensibilität ist intakt.

Symptome. Die progressive Muskelatrophie beginnt oft mit einem Schwund, zunächst der Muskeln der Brust (Musculus pectoralis major und minor), des Rückens (Musculus latissimus dorsi) oder auch der oberen Extremität (Musculus biceps, supinator longus, brachialis internus), nicht selten auch des Gesichtes (Musculi orbicularis oris und orbicularis oculi), immer in zusammengehörigen Gruppen, während dagegen die Muskeln der Waden, des Oberschenkels, der Musculus deltoideus, der Musculus supra- und infraspinatus sich zunächst zu einem bedeutenden Umfang und fast athletischer Derbheit entwickeln und, wenn überhaupt, erst viel später atrophisch werden. Die Hand- und Fingerbeuger, die Kau-, Schluck-, Atmungs- und Stimmuskeln bleiben intakt. In den Fällen, wo die Becken- und Oberschenkelmuskulatur und die Strecker der Wirbelsäule zuerst betroffen werden, geht der Kranke watschelnd, sein Fuß berührt fast nur mit der Spitze den Boden, er stolpert und fällt leicht. Treppensteigen fällt ihm schwer. Durch die Schwäche der Strecker des Hüftgelenkes und der Wirbelsäule legt sich der Kranke beim Gehen mit dem Oberkörper nach hinten über, streckt den Bauch weit vor und bildet hierdurch eine ausgeprägte Lordose der Lendenwirbelsäule. Legt man den Patienten auf den Fußboden, so benützt er beim Aufrichten die Hände als Stützpunkte, indem er sie zuerst auf den Boden, dann auf den Oberschenkel aufsetzt, er „klettert an sich in die Höhe". Bei dieser Form ist die Hypertrophie meist auf große Muskelgebiete ausgebreitet (eigentliche „Pseudohypertrophie").

Eine andere Varietät oder ein anderer Typus beginnt mit der Atrophie im Gesichte („infantile Form", *Duchenne*), bei welcher namentlich die Musculi orbiculares oris et oculi beteiligt sind. Die Kinder sehen stupide aus, haben wulstige Lippen, eine glatte Stirn, hervortretende Augen. Sie lachen in „die Quere", können den Mund nicht spitzen, nicht pfeifen, haben mangelnden Lidschluß, der sich bis zum ausgesprochenen Lagophthalmos entwickeln kann (Athrophie des Musculus orbicularis palpebrarum). In stark ausgeprägten Fällen geht die Mimik des Gesichtes ganz verloren, es wird zur „Maske".

Bei einer dritten Form wird hauptsächlich der Schultergürtel und die Oberarmmuskulatur ergriffen. Die Hypertrophie ist dann nur mäßig und beschränkt vorhanden („juvenile Form"). Das Schulterblatt ist abnorm beweglich („lose Schultern"), die Schultern haben eine weite Distanz von der Wirbelsäule und heben sich flügelförmig vom Thorax ab.

Das Allgemeinbefinden leidet bei der Muskelatrophie im ganzen sehr wenig. Bei Bewegungen zeigt sich bisweilen geringe Dyspnöe.

Die Dauer der Krankheit ist eine sehr protrahierte und zieht sich über Jahre und Jahrzehnte hin. In der Regel macht sie nach dem Befallen einer Körperpartie lange Pausen in der Entwicklung, nach welchen sie dann aber wieder neue Gruppen von Muskeln befällt und sich so bis in die späte Lebenszeit hineinzieht. Die Atrophie kommt niemals zur Heilung, kann sich jedoch örtlich beschränken. Der Tod wird lediglich durch interkurrente Leiden herbeigeführt.

Die **Prognose** ist quoad vitam nicht ungünstig, nur in den Fällen, wo sich die Respirationsmuskulatur und das Zwerchfell an der Dystrophie be-

teiligen, kann die Atmungsstörung die direkte oder indirekte Todesursache abgeben.

Die **Diagnose** ergibt sich aus den markanten Krankheitserscheinungen.

Ursachen. Die progressive Muskelatrophie befällt Kinder im frühesten Lebensalter (2—3 Jahre) (Pseudohypertrophie) und im Jünglings- und mittleren Alter (juvenile Form). Erblichkeit in erster Reihe, aber auch traumatische Einflüsse, wie Schlag auf den Rücken, das Gesäß, den Arm, scheinen einen Einfluß auf die Entstehung auszuüben.

Die **Therapie** hat folgende Indikationen zu erfüllen:

1. Fernhalten jeder körperlichen Überanstrengung;

2. systematische Übung der befallenen Muskeln (Heilgymnastik);

3. Fürsorge für hinreichend kräftige, insbesondere eiweißhaltige Ernährung (rotes Fleisch, weichgekochte Eier, Milch, Milchreis, Leguminosenmehlsuppen, Kraftbier, Fleischbrühe mit Fleischpepton, mit Albumose);

4. Anwendung der galvanischen Elektrizität.

Literatur: *Duchenne*, Arch. génér. de méd., 1868, Januar—Mai. — *Erb*, D. A. f. klin. Med., 34, Heft 5, 6, und Volkmanns Sammlung, 1890, 2. — *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1913.

VIII. Infektionskrankheiten.

1. Diphtherie. Angina diphtherica.

Als Diphtherie bezeichnet man eine epidemisch auftretende und sich durch Kontagium ausbreitende Erkrankung der Schleimhäute beziehungsweise der Haut, welche durch die Bildung membranöser Beläge und durch toxische Allgemeinerkrankungen charakterisiert ist.

Bereits zu Anfang des XIX. Jahrhunderts lieferte *Bretonneau* (1826) auf Grund epidemiologischer Studien eine wahrhaft klassische Beschreibung der Diphtherie, in welcher er schon damals die vielfachen Bilder ätiologisch als einen einheitlichen Krankheitsprozeß auffaßte. Heute ist das Wesen der Diphtherie fest begründet, seitdem *Löffler* im Jahre 1883 auf dem Kongreß für innere Medizin zu Berlin den „Diphtheriebacillus" durch den Nachweis auf den Ablagerungen der Rachenschleimhaut als spezifischen Erreger der Krankheit proklamieren konnte. Auch wies er bereits den Bacillus in bronchopneumonischen Herden nach, welcher Befund von anderen Forschern bestätigt und durch sein gelegentliches Vorkommen in inneren Organen (Leber, Milz etc., *Frosch*[1]) erweitert wurde.

Nach der *Löffler*schen Entdeckung dauerte es geraume Zeit, bis sich die von ihm gegebene Darstellung der parasitären Natur der Diphtherie allgemeine Anerkennung in der ärztlichen Welt verschaffte.

Der Befund von Diphtheriebacillen im Munde klinisch gesunder Menschen ist ein Beweis dafür, daß zu ihrer Entfaltung und Vermehrung auch noch eine Disposition des Individuums gehört. Davon abgesehen bietet auch die Integrität des Epithels ihrer Invasion einen wirksamen Widerstand. Und wenn sich noch Wochen und Monate nach Ablauf der Diphtherie im Munde der Rekonvaleszenten Bacillen nachweisen lassen, so ist anzunehmen, daß sie weder zur erneuten lokalen noch zur allgemeinen Schädigung des Individuums führen, weil es nach überstandener Krankheit immun geworden ist.

Der Diphtheriebacillus stellt sich als ein kurzes, ziemlich dickes Stäbchen mit abgerundeten Ecken dar, von der Länge und etwa doppelter Breite wie der Tuberkelbacillus. Sein eines Ende ist meist etwas kolbig verdickt. Die Bacillen sind oft charakteristisch in Haufen (Nestern) angeordnet, entweder holzscheitartig oder palisadenförmig übereinandergelagert oder bilden strahlenförmige Figuren. Liegen sie mehr vereinzelt, so legen sie sich gewöhnlich mit den Enden in Winkelstellung aneinander.

Der Diphtheriebacillus färbt sich außer in anderen Lösungen (*Ziehl*sche Anilinwassergentianaviolett-) leicht in *Löffler*scher alkalischer Methylenblaulösung (30 ccm konzentrierter alkoholischer Methylenblaulösung auf 100 ccm 0·01% Kalilauge).

Zur Sicherung der Diagnose genügt in vielen Fällen die einfache mikroskopische Untersuchung.

---

[1] *Frosch*, Zeitschr. f. Hygiene, 1893.

Zu diesem Zwecke streicht man mit einer ausgeglühten Platinöse über die Diphtheriemembran weg und breitet die an der Nadel haftenden Partikelchen auf dem Deckglase aus, trocknet und färbt. Sieht man neben anderen Bakterien (Streptokokken etc.) im Präparat hauptsächlich die vorhin geschilderten, in bezug auf ihre Anordnung in Haufen und durch ihre Keulenform charakteristischen Bazillen in so großer Menge, daß die sonst noch vorhandenen Mikroorganismen ihnen gegenüber verschwinden, so hat man in den meisten Fällen das Recht, die Diagnose der Diphtherie zu stellen. In der Privatpraxis wird man sich auch in der Mehrzahl der Fälle, zumal bei ausgeprägtem klinischen Bilde, hiermit begnügen.

Der einwandfreie und bequemste Weg der Sicherung der Diagnose ist die Züchtung des Diphtheriebacillus auf Blutserum.

Diese Methode ist in Krankenhäusern mit für den Zweck eingerichteten Laboratorien leicht durchführbar. Aber es bestehen heute auch sonst fast überall besondere bakteriologische Untersuchungsstationen, die es dem praktischen Arzte ermöglichen, durch Übersendung der Membran spätestens innerhalb 24 Stunden die gesicherte Diagnose zu erhalten.

Die Übertragung der Keime auf den Nährboden geschieht am einfachsten in der Weise, daß man mit einer ausgeglühten Platinöse oder mit einem Spatel, Löffel oder Watteträger ein Stückchen Membran oder Belag vom Pharynx abnimmt und in einer Glasröhre in das Laboratorium überführt. Dort wird das abgenommene Material zuerst in einem Reagensglase, das mit sterilem Wasser (nach *Escherich* mit 2% Borsäurelösung) gefüllt ist, ordentlich durchgeschüttelt und dann einige Platinösen nacheinander auf mehrere schräg erstarrte Blutserumröhrchen übergeimpft; auf dem zuletzt beschickten Röhrchen sind die Keime so vereinzelt ausgestrichen, daß isolierte Kolonien zur Entwicklung gelangen. Schon nach 18, spätestens nach 24 Stunden bilden sich bei Brutschranktemperatur auf dem Impfstriche kleine, stecknadelkopfgroße, grauglänzende, getrennt stehende und das Blutserum wenig verändernde Knöpfchen. Entnimmt man diesen Kolonien mit ausgeglühter Platinnadel ein Partikelchen und fertigt davon in bekannter Weise ein gefärbtes Deckglaspräparat, so zeigt es den Diphtheriebacillus in schöner Reinkultur. Mit diesem Nachweis ist fast regelmäßig die Diagnose sichergestellt, und nur in vereinzelten Fällen reicht auch das kulturelle Verfahren noch nicht aus, so daß das Tierexperiment zu Hilfe genommen werden muß.

In seltenen Fällen beobachtet man Bazillen, die sehr kurz, meist parallel gestellt und mit Kokken leicht zu verwechseln sind und es zweifelhaft lassen, ob es sich um echte Diphtherie handelt. Dieser von *Hofmann* (W. med. W., 1888, Nr. 3 und 4) beschriebene „Pseudodiphtheriebacillus" unterscheidet sich durch üppigeres Wachstum auf Agar[1]) mit deutlicher Oberflächenentwicklung in der Umgebung des Stichkanals, durch mangelnde Virulenz (*Escherich*, B. klin. W., 1893, Nr. 21—22, und Ätiologie, Diphtherieserumtherapie, Wien 1895), durch einfache Gelbfärbung der Bakterien und Fehlen der Polkörner bei Doppelfärbung nach *Neisser* (vgl. *Schabad*, Die klinische Bakteriologie der Diphtherie, J. f. K., 1901, Bd. 54 [Literatur!]; *M. Neisser*, Zur Differentialdiagnose des Diphtheriebacillus, Z. f. Hyg., 1897, Bd. 24), sowie Ausbleiben der Säurebildung in Bouillon.

Konnten schon *Slawyk* und *Manicatide* (Untersuchungen über 30 verschiedene Diphtheriestämme mit Rücksicht auf die Variabilität derselben, Z. f. Hyg., 1898, Bd. 29) die *Neisser*sche Färbungsmethode nicht als ein Mittel anerkennen, um echte von Pseudodiphtheriebacillen zu unterscheiden, so sprechen weitere Untersuchungen [v. *Behring*[2]), *Schanz*[3])] dafür, daß ein Artunterschied zwischen beiden Bakterien überhaupt nicht vorliegt, sondern das verschiedene morphologische und kulturelle Verhalten beider einfach in der Änderung der Virulenz eines und desselben Mikroorganismus bedingt ist.

Das Tierexperiment erhebt durch den Nachweis der Virulenz des Diphtheriebacillus die Diagnose über jeden Zweifel.

Spritzt man einem Versuchstiere (z. B. einem Meerschweinchen) einige Tropfen einer Aufschwemmung von Diphtheriekulturen unter die Haut, so geht es nach

[1]) Eine zweite Art von Pseudodiphtheriebacillen, zu denen auch die sogenannten Xerosebacillen und die von *Pfeiffer* in der normalen männlichen Urethra gefundenen Bakterien zu rechnen sind, hat ein zartes Wachstum auf Agar (cf. *Schwoner*, W. kl. W., 1903, Nr. 50). — [2]) v. *Behring*, Diphtherie (Bibliothek *Coler*, Hirschwald 1901). — [3]) *Schanz*, Zu *Behrings* neuester Diphtherietheorie, M. med. W., 1902, Nr. 2.

24 Stunden bis 3 Tagen unter schweren Allgemeinerscheinungen zu grunde. Die Sektion ergibt ein fibrinöses Exsudat an der Injektionsstelle mit hämorrhagischem Ödem in der Umgebung, ein seröses pleuritisches Exsudat, hämorrhagische Entzündung in den Nebennieren und parenchymatöse Entartung in den inneren Organen. In einigen Fällen bleiben die Versuchstiere länger am Leben und es treten später (nach 5 bis 6 Tagen) Lähmungen auf. An der Injektionsstelle sind Diphtheriebacillen nachzuweisen.

Schneller noch läßt sich die Diagnose durch das Tierexperiment erledigen, wenn man mit Übergehung des Kulturverfahrens ein kleines Stückchen Membran in eine Muskelwunde eines Tieres einbringt. Die Meerschweinchen sterben innerhalb 30 bis 40 Stunden unter den Zeichen hochgradiger, allgemeiner Infektion. Schon nach 20 Stunden kann man bei Entnahme von etwas Gewebssaft, falls es sich um Diphtherie handelt, im mikroskopischen Präparat die charakteristischen Diphtheriebacillen nachweisen. (Vgl. außer bakteriologischen Lehrbüchern: *Oertel*, D. med. W., 1890, Nr. 45, und *Plaut*, D. m. W., 1894, Nr. 49.)

Schon wenige Jahre nach der Entdeckung des Diphtheriebacillus durch *Löffler*, durch welchen die Lokalerkrankung erklärt wurde, waren die französischen Forscher *Roux* und *Yersin* (1890) (Contributions à l'étude de la diphthérie. Annales de l'institut Pasteur 1888—1890) im stande, auch für die schwere Allgemeininfektion bei Diphtherie eine ausreichende Erklärung zu liefern.

Es gelang nachzuweisen, daß das keimfreie Filtrat von alkalischen Bouillonkulturen der Diphtheriebacillen im hohen Grade toxisch wirkt und, auf Tiere überimpft, dieselben Störungen und pathologisch-anatomischen Veränderungen hervorruft wie die Injektion von Diphtheriebacillen.

Auf Grund dieser Tatsache geht die heutige Vorstellung von der Diphtherieerkrankung dahin, daß die Diphtheriebacillen, welche vornehmlich an den Rachenteilen haften, sich dort ansiedeln und vermehren, die Lokalerscheinungen hervorrufen, ihre giftigen Stoffwechselprodukte aber, die sehr bald auf die Oberfläche der Schleimhaut ausgeschieden werden und von hier aus durch Diffusion und Resorption in die Gewebe- und Säftecirculation gelangen, eine Allgemeininfektion des Organismus verursachen.

Das von den Diphtheriebacillen gebildete Gift scheint aller Wahrscheinlichkeit nach ein Sekretionsprodukt des Bacillus zu sein und nicht lediglich aus dem Eiweiß des Nährsubstrats (Toxalbumin), wie man früher (*Brieger* und *Fränkel*, B. klin. W., 1890, Nr. 11 und 12) annahm, gebildet zu werden.

Bei der bakteriologischen Untersuchung der Diphtheriemembranen können sich neben den Diphtheriebacillen noch eine Reihe anderer Bakterien finden. Unter diesen akzidentellen Mikroorganismen spielen die Streptokokken die wichtigste Rolle. Zwischen beiden Mikroorganismen, den Diphtheriebacillen und den kettenbildenden Mikrokokken, scheint insofern eine Wechselbeziehung zu bestehen, als letztere durch Symbiose mit den Diphtheriebacillen entweder deren Virulenz erhöhen oder andererseits den Streptokokken bei schon vorgeschrittener Nekrose der Schleimhaut durch die Diphtheriebacillen günstigere Bedingungen für eine allgemeine Invasion in die Circulation und Gewebe gegeben werden.

Bei der Assoziation beider Mikroorganismen, der Diphtheriebacillen und der Streptokokken, sprechen wir von einer **sekundären** oder **Mischinfektion**, die sich klinisch unter dem schweren und gefahr-

drohenden Krankheitsbilde darstellt, welches wir mit dem Namen der „septischen Diphtherie" (*Westphal*, 1870) zu belegen gewöhnt sind. Neben dieser durch den Streptokokkennachweis auch bakteriologisch als echten, septischen gekennzeichneten Form beobachtet man noch eine Diphtherie, die klinisch vollkommen das unverkennbare Gepräge der Sepsis und durch den fulminanten Verlauf den Charakter der Malignität trägt, ohne daß jedoch bakteriologisch der Nachweis von Streptokokken geführt werden kann.

Für diesen, durch höchste Virulenz der Bakterien (resp. Toxine) oder durch besondere Giftempfänglichkeit des Organismus hervorgerufenen, schweren Symptomenkomplex ist es richtiger, den Namen „septische Diphtherie" fallen zu lassen und dafür den Namen „Diphtheria gravissima s. maligna" (*Heubner*, *Gewersich*[1]) oder „Diphtheria gravis s. foetida" (*v. Ranke*[2]) zu wählen.

Mit der Entdeckung der Diphtherietoxine und der Erkenntnis ihrer Giftigkeit für den tierischen Organismus waren gleichsam die Wege angebahnt und vorgezeichnet, auf denen sich nunmehr die Forschung weiterbewegen sollte. Es kam jetzt darauf an, Methoden und Mittel zu ersinnen, mittels welcher man die bei ausgebrochener Krankheit gebildeten, den Organismus überschwemmenden und das Leben bedrohenden Bakteriengifte unschädlich machen konnte. Gekrönt wurden diese Bemühungen durch *v. Behrings* große und segensreiche Entdeckung der Blutserumtherapie, einer specifischen Behandlung, die sich gegen die im Blute kreisenden Toxine richtet.

Das Prinzip der Serumtherapie ist eng verknüpft mit den seit langem angestrebten Versuchen, bei Infektionskrankheiten einen Schutz (Immunität) gegen die Krankheit künstlich zu erzeugen („künstlich erworbene Immunität"), Bemühungen, welche zurückzuführen sind auf die in der Pathologie längst bekannte Erfahrungstatsache, daß durch das einmalige Überstehen gewisser Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Diphtherie, Pertussis, Pocken) ein Schutz gegen das wiederholte Auftreten derselben Krankheit hervorgerufen wird („natürlich erworbene Immunität").

Diese Bestrebungen, zurückgehend bis auf die Zeiten der Variolation und noch weiter, trugen schließlich in der segensreichen Einführung der Vaccination durch *Jenner* (1796) ihre schönsten Früchte. Und Jahrzehnte später gelang es *Pasteur* auch für andere Infektionskrankheiten (Hühnercholera, Schweinerotlauf, Milzbrand) durch Einimpfung abgeschwächter Kulturen bei Tieren einen Impfschutz hervorzurufen.

Ein weiterer Fortschritt auf dem so erfolgreich betretenen Wege war der, daß man sich nach Entdeckung der Bakterientoxine der von den Bakterien befreiten Stoffwechselprodukte zu Immunisierungszwecken bediente. Die letztere Methode wurde insbesondere von *v. Behring* und seinen Mitarbeitern auf den Tetanus und die experimentelle und weiterhin auf die menschliche Diphtherie angewandt. Nach einer Unzahl mühseliger Versuche und durch Anwendung bestimmter Kunstgriffe gelang es *v. Behring*, Meerschweinchen, Schafe, Ziegen, Pferde mit den Diphtherietoxinen zu infizieren, ohne daß sie daran zu grunde gingen („primäre Immunität"), und ihnen schließlich durch die allmähliche Steigerung der Dosis des zugeführten virulenten Materials eine Immunität gegen die Diphtherie zu

---

[1]) *Gewersich*, J. f. K., 1894, Bd. 41, S. 2 u. 3. — [2]) *v. Ranke*, J. f. K., 1890, Bd. 28, S. 7, 233.

schaffen („aktive Immunität"). Weiter gelangte v. *Behring*[1]) auf Grund seiner bahnbrechenden Untersuchungen zu der grundlegenden Entdeckung, daß das Blut und Blutserum von gegen Diphtherie künstlich immun gemachten Tieren andere gesunde Tiere gegen die diphtherische Infektion zu schützen vermag, wenn es ihnen subcutan einverleibt wird, ja selbst, daß ein derartiges Blut bzw. Blutserum von genügend hohem Immunitätswerte die bereits zur Entwicklung gelangte Erkrankung zu heilen im stande ist. (Künstliche Einführung von Antikörpern = „passive Immunität".)

Die Erklärung dieser „Giftfestigkeit" ist in dem Umstande zu suchen, daß in dem Blutserum dieser Tiere ein Stoff enthalten ist, welcher in vitro wie im lebenden Organismus die von den Diphtheriebacillen produzierten Gifte zerstört oder wenigstens unschädlich macht („neutralisiert" oder „paralysiert"). Die Natur dieser Schutzstoffe (Antitoxine) ist noch nicht aufgeklärt. Ob die Antitoxine specifische Produkte des immunisierten Tierkörpers (v. *Behring*) oder modifizierte entgiftete Produkte der entgifteten Bakterienzellen sind (*Buchner*), oder aber ob sie Verbindungen darstellen, deren eine Komponente vom Tiere, deren andere specifische von der Bakterienart geliefert wird, darüber gehen die Anschauungen der verschiedenen Forscher auf diesem Gebiete noch vielfach auseinander (cf. *M. Gruber*, Über Schutz- und Heilserum, Wien u. Leipzig 1895; *Hueppe*, Naturwissenschaftliche Einführung in die Bakteriologie, Wiesbaden 1896; *Buchner* im Handb. von *Penzoldt* und *Stintzing*, Bd. 1, Schutzimpfung etc., und M. med. W., 1894, Nr. 24, 25 u. 30). Nach *Ehrlichs*[2]) „Seitenkettentheorie" sind die Antitoxine mit specifischen Eigenschaften ausgestattete Körper, Zellenbestandteile, welche mit den Toxinen eine unschädliche Verbindung eingehen. Das Auftreten dieser Antitoxine ist das Resultat einer ganz specifischen Bindung „Verankerung", zwischen bestimmten Gruppen der Noxe (Haptophore = toxoide Gruppe der Toxine) und gewissen, zu diesen stärkere Affinität besitzenden, empfänglicheren normalen Zellbestandteilen. Diese Zellbestandteile, welche die Verankerung mit dem Toxin vermitteln, trennen sich von der Zelle los, werden frei, gelangen in die Blutbahn, fangen hier die etwa vorhandenen Toxine als „Receptoren" auf und machen sie, falls der Angriff des Giftes nicht zu massig war, unwirksam.

Nach Entdeckung dieses eigentümlichen Heilungsvorganges im Tierkörper lag der Gedanke nahe, die antitoxische Wirkung dieser Schutzkörper auch zur Bekämpfung der Diphtherie beim Menschen zu verwerten. Die Beeinflussung der menschlichen Diphtherie durch das „Heilserum" darf man sich in der Weise zurechtlegen, daß durch die Einführung des Antitoxins der Summe der giftwidrigen Körper, über die der g e s u n d e Organismus bereits verfügt (*R. Fischl*, Prag. Z. f. Heilk., 1895, Bd. 16, und J. f. K., 1896, Bd. 41 u. a.) und wodurch er im stande ist, auch o h n e künstliche Immunität recht häufig mit den Bakterien und ihren Giften durch Selbsthilfe fertig zu werden, noch eine weitere Quan-

---

[1]) v. *Behring* u. *Kitasato* (Diphtherieimmunität und Tetanusimmunität bei Tieren), D. med. W., 1890, Nr. 49 u. 50; v. *Behring* u. *Wernicke*, Z. f. Hyg. und Infekt., Bd. 12; v. *Behring*, Die Blutserumtherapie, I. u. II., Leipzig (Thieme); D. m. W., 1893, Nr. 17 u. 18 (Zur Behandlung diphtheriekranker Menschen etc.) und Nr. 23; B. klin. W., 1894, Nr. 36; D. med. W., 1893, Nr. 38; Fortschr. d. Medic., 1897, Nr. 1; Statistik in der Heilserumfrage, Marburg 1895. — [2]) *Ehrlich*, Die Schutzstoffe des Blutes. D. med. W., 1901, Nr. 50, 51, 52.

tität Antikörper zugefügt wird, wodurch das im Blute kreisende Toxin nach Art eines chemischen Vorganges neutralisiert und direkt unwirksam gemacht wird. Mit Rücksicht auf das vollkommene Versagen des Serums in gewissen Fällen, gestehen einige Autoren (*Wieland*, *Uffenheimer*, *Szontagh* u. a.) der entgiftenden Wirkung nur eine untergeordnete Bedeutung zu und sehen vielmehr die Beeinflussung des krankhaften Prozesses hauptsächlich in der exquisit resorbierenden Wirkung des Serums auf die Membranbildung. Infolge rascher Loslösung der Membranen kommt es zu einer Verhinderung weiterer Toxinproduktion (durch Hemmung des Bakterienwachstums), wodurch mehr auf indirektem Wege eine Heilwirkung gegenüber den infektiösen (toxischen) Begleiterscheinungen der Diphtherie zu stande kommt.

Die Beobachtung lehrt, daß es wichtig ist, möglichst kräftiges[2]) (hochwertiges) Serum zu Heilzwecken zu benutzen. Und ebenso notwendig ist es, sowohl vom praktisch-therapeutischen als vom rein wissenschaftlichen Standpunkt aus, Serum von genau bestimmtem Werte anzuwenden.

Die Prüfung der Wertigkeit des Antitoxins geschieht mittels der sog. Mischmethode von *Ehrlich*[1]), nach welcher man das Serum zu einem Diphtheriegift von bestimmter Konzentration („Normalgiftlösung" oder „Testgift") abschätzt. Nach *v. Behring* und *Ehrlich* wird als Normalgiftlösung ein Diphtheriegift von der Konzentration bezeichnet, daß 0·1 ccm derselben ein mittelschweres Meerschweinchen von 250 *g* Gewicht oder 0·4 ccm 1 *kg* Meerschweinchen in 24 Stunden sicher tötet. Ein Blutserum aber, das bereits die 100fache Menge Toxin, somit in der Menge von 0·1 ccm 10 ccm Normalgift unschädlich zu machen (zu paralysieren) im stande ist, bezeichnet man als Normalserum oder Normalantitoxinlösung. Und jeder Kubikzentimeter einer solchen Normalserumlösung repräsentiert eine Normalantitoxineinheit oder eine „Immunisierungseinheit" (I. E.). Eine Immunisierungseinheit vermag also 10 ccm der Normalgiftlösung vollständig unschädlich zu machen. Über die Zahl der Immunisierungseinheiten, die wir zur Heilung der menschlichen Diphtherie anwenden, lassen sich bestimmte Normen nicht aufstellen, nur so viel ist zu sagen, daß es sicher richtig ist, schon frühzeitig große Dosen in Anwendung zu ziehen. Jedenfalls ist es nicht möglich, wie *Soltmann* richtig bemerkt, „die Dosis einfach nach Zahlenwerten vom Körpergewicht des Meerschweinchens in arithmetischer Progression nach Immunitätseinheiten auf 1 *kg* Mensch zu übertragen".

v. Behring hat die Darstellung des Diphtherieheilserums den Höchster Farbwerken (Meister Lucius, Brüning u. Co.) übertragen, welche ebenso wie die Feststellung seines Wirkungswertes und seiner Keimfreiheit der staatlichen Kontrolle untersteht. Von genannter Fabrik wird das Mittel in flüssigem[3]) Zustande in folgenden Sorten abgegeben:

1. Als Diphtherieheilmittel:

Fläschchen Nr.				
0 (gelbes Etikett)	à 0·5 ccm	400fach	= 200 Immunisierungseinheiten (I. E.)	= Immunisierungsdosis M. 0·70
I (grünes „)	à 1·5 „	400fach	= 600 I. E.	= einfache Heildosis M. 1·90
II (weißes „)	à 2·5 „	400fach	= 1000 I. E.	= doppelte Heildosis M. 2·25
III (rotes „)	à 3·75 „	400fach	= 1500 I. E.	= dreifache Heildosis M. 7·10

[1]) *Ehrlich*, D. med. W., 1894, S. 926, und *Ehrlich*, *Kossel* u. *Wassermann*, D. med. W., 1894, Nr. 16. — [2]) *Ehrlich*, Die Wertbemessung des Diphtherieheilserums u. s. w. Klin. Jahrb., 1897, Bd. 6. — [3]) Die Einführung eines trockenen, in seinem Antitoxingehalt unbegrenzt lange haltbaren, von *v. Behring* hergestellten Diphtherieantitoxins hat sich in der Praxis nicht bewährt.

und 2. als „hochwertiges", das den Vorteil hat, daß man auch große Antitoxinmengen in relativ kleinem Volum zur Anwendung bringen kann.

Fläschchen Nr.							
0 D	(gelbes	Etikett)	à 1 ccm	500fach	= 500 I. E.	M. 1.90	pro Fläschchen
II D	(weißes	„)	à 2 „	500fach	= 1000 „	„ 2.75	„ „
III D	(rotes	„)	à 3 „	500fach	= 1500 „	„ 3.90	„ „
IV D	(violettes	„)	à 4 „	500fach	= 2000 „	„ 6	„ „
VI D	(blaues	„)	à 6 „	500fach	= 3000 „	„ —	—
VIII D	(gelbgestreiftes	„)	à 8 „	500fach	= 4000 „	„ —	—
XII D	(grüngestreiftes	„)	à 12 „	500fach	= 6000 „	„ —	—
XVI D	(rotgestreiftes	„)	à 16 „	500fach	= 8000 „	„ —	—

Äußerlich ist das hochwertige Serum durch den Aufdruck „Hochwertig" gekennzeichnet.

Neben den Höchster Farbwerken stellt die Chemische Fabrik auf Aktien (vormals E. Schering) in Berlin unter Leitung Dr. Aronsons ein staatlich geprüftes Antitoxin her. Diese liefert neben der einfachen A-Antitoxinlösung, von der 1 ccm 100 Antitoxineinheiten enthält, noch eine zweite B, wo jeder Kubikzentimeter 200 I. E. enthält, und zwar:

in Fläschchen zu 5 ccm = 1000 I. E. (M. 3.50)
„ „ „ 10 „ = 2000 „ (M. 7.50)

ferner hochwertiges (500faches) Serum

in Fläschchen zu 1 ccm = 500 I. E. I.
„ „ „ 2 „ = 1000 „ II.
„ „ „ 5 „ = 2500 „ V.

Außerdem wird in den Laboratorien einiger anderer großer Städte Deutschlands (z. B. in Stuttgart, Hamburg, Darmstadt [Merck]), vom Auslande abgesehen, gleichfalls Diphtherieheilserum hergestellt.

Pathologische Anatomie[1]). Oberflächliche Epithelnekrosen leiten an den erkrankten Schleimhautpartien den Prozeß ein. Starke Hyperämie und Ausschwitzung eines zwischen und auf den abgestorbenen Epithelien gerinnenden Exsudates ist die Folge. Die Exsudatmassen überlagern die gelockerte und auseinandergesprengte Epithelstücke und kommen auf ihr zur Gerinnung. Durch Konfluenz solcher Fibrininseln entstehen die größeren Membranen. Die chemische Untersuchung der Membranen ergibt einen reichen Gehalt an Eiweißstoffen, die dem Fibrin nahestehen, durch Alkalilaugen, Kalkwasser, verdünnte Mineralsäuren, Milchsäure, Pepsin und Papayotin löslich sind. Die dickeren, gelblichweißen Beläge bestehen nach außen aus veränderten Epithelzellen, Kernen, dazwischenliegenden Fibrinnetzen und mehreren Arten Spaltpilzen; es folgt eine Schicht, welche fast nur Bacillen mit kolbigem Ende (*Löfflers* Bacillen) enthält, und zu unterst befindet sich eine netzförmige, bakterienarme Lage von Fibrin, welche in die eigentliche Mucosa hineingreift. Letztere ist an der betreffenden Stelle reich mit Kernen durchsetzt. Das nekrotische Gewebe enthält die nämlichen Formelemente wie nekrotisiertes Gewebe überhaupt, hier insbesondere zahllose Mikroparasiten mehr als einer Art und mehr oder weniger veränderte Blutzellen. Je länger die Exsudation andauert, um so dicker werden die Fibringerinnungen auch innerhalb der Schleimhaut selbst, so daß schließlich ein eigentümlich starres glänzendes Netzwerk entsteht, das überall von Leukocyten durchsetzt ist, die deutlichen Zerfall in den verschiedenen Graden der Kerndegeneration aufweisen. Der Leukocytenzerfall, die ganze entzündliche Ausschwitzung, der Untergang der Epithelzellen ist nichts weiter als die Folge der Giftwirkung der Diphtheriebacillen (Nekrobiose u. Koagulationsnekrose). Je tiefer der Prozeß geht, umsomehr tritt die Gewebsnekrose in den Vordergrund, wobei es gelegentlich auch zu diphtherischen Geschwüren kommen kann. Wahrscheinlich bewirkt das Virus der *Löffler*schen Bacillen zunächst eine Reizung der Gefäße in der Schleimhaut der Rachenteile. Dieselben reagieren alsbald mit einer Exsudation zwischen den Epithelien, die sehr bald gerinnt. Der Leukocytenzerfall, die ganze entzündliche Ausschwitzung der Epithelzellen ist nichts weiter als die Folge der Giftwirkung der Diphtheriebacillen (Nekrobiose u. Koagulationsnekrose).

[1]) Vgl. *L. Aschoff*, Pathol. Anat., Jena 1913.

Außer der „diphtherischen Membran" findet man entzündliche Schwellung submaxillarer, unter Umständen auch bronchialer und anderer Lymphdrüsen, oft Entzündung der Laryngeal- und Bronchialschleimhaut, nicht selten in der Lunge kleinere oder größere bronchopneumonische Herde. Ferner Nephritis, Meningitis, Myokarditis, Otitis, Abszesse in inneren Organen, im Zellgewebe; degenerative Prozesse oder kleine Nekrosen in der Niere, in der Milz. Am Herzen findet sich eine fettige Degeneration des Myokards, ferner vacuoläre Umwandlung der Muskelfasern bis zum totalen nekrotischen Zerfall, körnige Trübung. Neben der Fettentartung kommt öfter auch eine Wachsdegeneration der Muskulatur vor, die gewöhnlich schwächer entwickelt ist, wenn die erste stark ausgeprägt ist. An die genannten Zerfallsvorgänge der Muskulatur schließen sich nach *Ribbert* sekundäre interstitielle Prozesse an, die sich besonders unter dem Epikard, aber auch in die Herzmuskulatur hinein entwickeln. Nach *Romberg* besteht zwischen der herdförmigen zelligen Infiltration und der Veränderung der Muskulatur kein Zusammenhang.

Mehrfach sind Embolien verschiedener Gefäßgebiete (so z. B. Extremitätenembolien), ferner Embolien der Aorta und Iliaca, sowie Lungen- und Nierenembolien beobachtet worden. Bezüglich der Veränderungen des Nervensystems steht fest, daß bei Diphtherie eine hochgradige Degeneration der peripheren Nerven bis zu ihren Wurzeln vorkommt (*Paul Meyer*). Im Rückenmark findet man bisweilen kaum nennenswerte Störungen, in anderen Fällen ausgedehnte Blutungen, Degenerationen der Nervenzellen, Wucherungen der Gliazellen und an den Wurzeln (*Meyer*, *Déjérine*, *v. Leyden*, *Oppenheim*, *Katz*). Die Medulla oblongata wird im allgemeinen noch schwerer und auch frühzeitiger ergriffen als das Rückenmark. In einzelnen Fällen ist auch das Zwerchfell (*Katz*) schwer erkrankt, indem hochgradige degenerative Veränderungen nachgewiesen wurden.

Die örtlich verschiedene Reaktion des Gewebes oder die „Oberflächendisposition" macht es verständlich, daß die Krankheitserscheinungen bei ein und demselben Kranken an verschiedenen Stellen von ungleichmäßiger Ausdehnung und Schwere sind. Hier führt die Invasion der Diphtheriebazillen nur zu einer Rötung der Schleimhaut, dort zur fibrinösen Exsudation, an einigen Stellen geht der Prozeß in die Tiefe, an anderen macht er oberflächlich halt. Dagegen gibt die „allgemeine Disposition" oder die „*Giftempfänglichkeit*" des Individuums, welche der Ausdruck für die Größe der von Natur aus vorhandenen spezifischen Antikörper ist, die Erklärung dafür, warum in dem einen Falle, trotz äußerst geringfügiger lokaler Veränderungen des Pharynx, schwerste toxische Erscheinungen auftreten, und in dem anderen Falle bei dicken, ausgedehnten membranösen Belägen, mit hochvirulenten, zahlreichen Diphtheriebazillen Allgemeinerscheinungen vollkommen ausbleiben.

Symptome. Bei der Schilderung des klinischen Bildes der Diphtherie beschränke ich mich auf die Darstellung der gewöhnlichsten und häufigsten Form, auf die Rachendiphtherie und ihre Folgezustände.

Die anderen Formen, wie die Diphtherie der Conjunctiva, der Vulva, des äußeren Gehörganges sowie der äußeren Haut und Wunden, die teilweise an anderer Stelle schon gestreift sind, seien nur kurz erwähnt. Die Diphtherie der Nasenhöhle und der Luftwege ist bereits bei den Erkrankungen der Respirationsorgane beschrieben und wird hier ergänzt.

So vielgestaltig auch das Bild, so grundverschieden auch der Verlauf der Krankheit sein kann, die Mehrzahl der Fälle zeigt mit mehr oder weniger geringen Abweichungen den Charakter einer mittelschweren Form ohne erhebliche Komplikationen, einfache oder unkomplizierte Diphtherie (Normalfälle, *Heubner*).

Das Wesen der Krankheit läßt zwanglos eine Trennung der klinischen Erscheinungen in lokale und allgemeine zu.

Die unkomplizierte Diphtherie setzt oft unvermittelt, bei bestem Wohlbefinden des Kindes, mit Fieber, Erbrechen, Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit ein. Halsschmerzen und Schluckbe-

schwerden können vorhanden sein, treten aber häufig nicht in den Vordergrund und können sogar ganz fehlen.

Die Entwicklung der Krankheit kann aber auch schleichend und ganz unauffällig vor sich gehen. Es fällt Mattigkeit, stilles Wesen des Kindes und Blässe des Gesichtes auf, zeitweise macht sich gegenüber der vorherrschenden Abgeschlagenheit größere Unruhe bemerkbar. Mäßiger Schnupfen mit geringer Temperatursteigerung gibt Veranlassung zur Untersuchung.

Vereinzelt sind die Fälle, wo Kinder 8 bis 10 Tage prodromale Krankheitserscheinungen von dem Charakter einer leichten Dyspepsie oder Bronchitis, die in keiner Weise auf eine Erkrankung des Rachens hinweisen, darbieten. Da auf einmal treten unerwartet und scheinbar ganz plötzlich Heiserkeit der Stimme, croupaler Husten und ein eigentümlich sägendes Geräusch bei der Atmung auf, welche die ernste Gefahr der bereits vorgeschrittenen Form mit beginnender Stenose ankündigen. Diese schleichenden Formen bezeichnen wir als „larvierte" (*Heubner*) oder „latente" Diphtherie (*Henoch*). Es handelt sich in solchen Fällen stets um sekundäre Diphtherie, welche vorher krank gewesene oder kränkliche, meist sehr junge Kinder befällt.

Die Untersuchung der einfachen Diphtherie ergibt schon frühzeitig eine mäßige Schwellung der Uvula und beider Mandeln, auf einer oder beiden Tonsillen einen grauen oder milchglasfarbigen Schleier oder einen weißlichen Belag in Flecken- oder Streifenform, zuweilen auch nur düsterrote Streifen mit dunkleren hämorrhagischen Punkten. Am 2. oder 3. Tage entwickelt sich aus dem Belage eine grauseidenglänzende, scharfrandige, zusammenhängende Membran von zähelastischer Konsistenz, die sich von den Mandeln rasch auf die anstoßenden Gaumenbögen und die hintere Rachenwand ausbreitet. Bei geringer Disposition für Diphtherie tritt die Lokalisation des Prozesses bisweilen nur abortiv in Gestalt einer Angina simplex oder lacunaris hervor (Diphtheria catarrhalis). Diese Form findet sich meist bei älteren Kindern und tritt nicht selten endemisch auf. Ihre Zugehörigkeit zur echten Diphtherie wird durch den Nachweis des Löfflerbacillus erbracht.

Bereits in den ersten Tagen der Krankheit schwellen die Halsdrüsen mäßig, selten über Kirschkern- oder Haselnußgröße an, meist in der Weise, daß sie einzeln durchzufühlen sind.

Das Fieber zeigt meist keinen bestimmten Typus; oft ist es ephemer, für gewöhnlich nicht sehr hoch, bis zum dritten Tage meist zur Norm abgefallen. Erneutes Ansteigen am vierten bis siebenten Tage hängt von einer Ausbreitung des lokalen Prozesses, Drüsenschwellungen, Nierenentzündung usw. ab. Die Höhe der Temperatur läßt keinen Schluß auf die Schwere der Erkrankung zu. Fast als Regel darf es gelten, daß mit der Invasion der Bacillen ein Ansteigen der Temperatur verbunden ist, während die allgemeine Vergiftung des Körpers beinahe fieberlos verläuft.

Der Puls ist meist beschleunigter, als es der Höhe des Fiebers entspricht.

Die Fieberkurve der unkomplizierten Diphtherie wird durch die „Durchschnittsphotogramme" *Heubners*[1] (Kurve 1) gut illustriert.

---

[1] *Heubner*, Klin. Studien über die Behandlung der Diphtherie. Leipzig 1895.







Am 3., 4., 5. Tage zeigt sich fast regelmäßig Albumen im Urin, morphologisch bisweilen Cylinder und Leukocyten, selten Blut.

Die Blutuntersuchung weist für gewöhnlich keine Veränderungen auf. Eine Änderung des Prozentverhältnisses der Lymphocyten und polynucleären Zellen zugunsten der letzteren ist ein prognostisch günstiges Zeichen. Myelocyten (d. h. die durch neutrophile Körnung ausgezeichneten, großen, weißen Blutkörperchen) im Blutbilde in erheblicher Menge (2% und darüber) geben eine schlechte Prognose. (Vgl. Engel, Hämatologischer Beitrag zur Prognose der Diphtherie. D. med. W., 1897, Nr. 8 u. 9.)

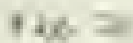


Fig. [illegible]



Diphtherie. Kurve 1.

Um die Mitte der 1. Woche beginnen sich meist Zeichen der Allgemeinerkrankung einzustellen, die sich durch hochgradige Mattigkeit und Appetitlosigkeit, bei verstopftem Stuhl, ankündigen. Diarrhöen deuten bereits auf eine Komplikation hin. Weiter tritt dann ziemliche Apathie hervor, bei kleinem, leicht wegdrückbarem, bisweilen dikrotem, unregelmäßigem, dabei hohem Pulse. Die Halsdrüsen schwellen stärker an und steigern in Verbindung mit der Ausbreitung des lokalen Prozesses die subjektiven Beschwerden, welche sich besonders beim Schlucken fühlbar machen. Lippen und Zunge werden trocken und rissig, es besteht mäßiger Schnupfen, die Kinder liegen mit halbgeöffnetem Munde schnarchend da, die Sprache wird näselnd, es besteht Foetor ex ore. Öfter fällt ein leimartiger Geruch auf, im Gegensatz zum Scharlachkranken, der einen süßlichen, acetonartigen Geruch ausströmt.

Von dem Rachen geht die Diphtherie nicht selten aufwärtsschreitend auf die hinteren Partien der Nase über (Nasendiphtherie, Koryza s. Rhinitis diphtherica). Behinderte Nasenatmung, Schnarchen im Schlafe, hörbares, etwas beschleunigtes Atmen auch im wachen Zustande, seröser Ausfluß aus der Nase, seltener Nasenblutungen deuten darauf hin. Die Nase wird excoriiert, und die Excoriationen sind mit diphtherischen Membranen bedeckt. Bisweilen treten die lokalen Erscheinungen im Rachen und die Allgemeinsymptome vollkommen in den Hintergrund und die Erkrankung der Nasenschleimhaut ist das einzige klinische Symptom der Infektion. Im Säuglingsalter findet sich die Nasen-

diphtherie besonders oft isoliert, häufig als harmlose, wenn auch stark kontagiöse Erkrankung. Ein intensiver S c h n u p f e n ist im Säuglingsalter immer diphtherieverdächtig und sollte den Arzt stets zur Untersuchung des Halses auffordern. Bisweilen beginnt die Diphtherie in der Nase mit der Neigung, durch die Choanen auf den Rachen überzugehen und in schweren Fällen abwärts zu steigen.

Der Verlauf der unkomplizierten Diphtherie ist verschieden. Bei einem Teile der Fälle erreicht die mäßige entzündliche Schwellung der Schleimhaut und die diphtherische Ausbreitung im Rachen binnen zwei bis drei Tagen ihr Ende. Die Ablösung der Auflagerungen erfolgt sehr schnell; die erkrankte Stelle bedeckt sich rasch wieder mit Epithel. In anderen Fällen bilden sich nach dem Schwinden des diphtherischen Belags neue Membranen, und die Allgemeinerscheinungen treten mehr hervor. Das Krankheitsbild ist schon erheblich schwerer, wendet sich aber auch hier gewöhnlich zum Guten, wenngleich bis zum Eintritte vollkommener Genesung drei bis vier Wochen vergehen können.

Den Bildern der einfachen oder unkomplizierten Diphtherie, der die a b o r t i v e n, l e i c h t e n und m i t t e l s c h w e r e n Formen zugehörig sind, stehen Fälle von s c h w e r e r D i p h t h e r i e gegenüber, welche eine große Gefahr für das kindliche Leben in sich schließen. Ihre schwerwiegende Bedeutung liegt in der Möglichkeit der Ausbreitung des diphtherischen Prozesses auf den Larynx, Trachea, Bronchien, Lungen, in der Gefahr einer schweren Allgemeinvergiftung und in der Schädigung des Herzens durch das Diphtheriegift.

Mit diesen Zufällen ist in jedem Falle von Diphtherie zu rechnen, mag der lokale Prozeß an sich geringfügig und die allgemeinen Erscheinungen wenig alarmierend sein.

Die Ausbreitung der Diphtherie vom Rachen aus auf den respiratorischen Apparat, die „a b s t e i g e n d e" (*Heubner*) oder „p r o g r e d i e n t e" D i p h t h e r i e (*Escherich*) entwickelt sich selten schon in den ersten Tagen der Erkrankung, meist erst am 5. bis 7. Tage, wenn der Prozeß im Rachen bereits längere Zeit besteht oder bisweilen noch nach 1½ Wochen, wenn er schon beinahe oder vollkommen geheilt ist. Die pathologischen Veränderungen im Inneren des Kehlkopfes, der Trachea und den Bronchien, Anschwellung und fibrinöse Ausschwitzung auf die Oberfläche der Schleimhaut führen mehr oder weniger schnell zu dem bekannten Bilde des Kehlkopfcroups.

Das Bild der Kehlkopfstenose gestaltet sich stetig zunehmend oder tagelang auf und nieder schwankend. Öfter schafft die Expektoration des Inhalts der Trachea und der Bronchien, der durch Hustenstöße, vielfach in Form von Membranenfetzen oder röhrenförmigen Gebilden, bisweilen von vollständigen Abgüssen, nach außen befördert wird, momentane Erleichterung, aber schon nach wenigen Stunden kehrt durch Bildung neuer Membranen fast regelmäßig die frühere Dyspnöe wieder. Die Temperatur ist hierbei nicht immer besonders hoch, vielfach relativ niedrig, der Puls dagegen immer sehr frequent, das Allgemeinbefinden gewöhnlich schwer alteriert. Der gewöhnliche Verlauf ist die stetig zunehmende Behinderung des Luftzutritts zu den Lungen und sich anschließende Kohlensäureanhäufung im Blute, die drohende Verarmung an Sauerstoff und damit die Gefahr der Erstickung. Dieser bedrohliche Zustand kann auch ohne chirurgischen Eingriff zurückgehen, denn der Prozeß kann jederzeit

und an jeder beliebigen Stelle der Luftwege zum Stillstand und durch Abstoßen und Aushusten der Membranen zur Heilung kommen, selbst wenn außer dem Kehlkopfe Trachea und Bronchien ergriffen waren. Sicherer jedoch ist es, sich auf die Selbstheilung nicht zu verlassen, sondern im stenotischen Stadium zu richtiger Zeit zu versuchen, die Erstickungsgefahr durch die Operation (Intubation oder Tracheotomie) abzuwenden. Nach der Operation wird naturgemäß auch jetzt noch der weitere Verlauf von dem Weiterschreiten beziehungsweise dem Stillstande des Prozesses bestimmt. Erneuter Temperaturanstieg nach aseptisch ausgeführter Operation ist beim Ausschluß anderer Komplikationen stets von schlimmer Bedeutung als ein Zeichen des Fortschreitens des Prozesses auf die Atemwege. So kann die Diphtherie auf die Lungen übergehen, ja in seltenen Fällen zur Lungengangrän führen.

In manchen Fällen ist die Larynxstenose das einzige Krankheitssymptom, im Rachen finden sich keine Beläge, die Krankheit beginnt mit dem Croup.

In anderen Fällen schwerer Diphtherie herrscht der Charakter schlimmster Allgemeinvergiftung vor. Es entwickelt sich das Bild der toxischen Diphtherie, der Diphtheria gravissima s. maligna (*Heubner*[1]), Diphtheria foetida s. gravis (v. *Bókay*[1]). Es ist dies die früher als „septisch" beschriebene Form, in der man eine Zeitlang den Ausdruck einer Symbiose von septischen Bakterien und Diphtheriebacillen sah, während man heute weiß, daß sie der Ausfluß der zum höchsten Grade gesteigerten Wirkung der Diphtheriegifte ist. Diese in ihrer Entwicklung geradezu furchtbare Form ist durch besonders ausgebreitete, schnell die ganze Schleimhaut des Rachens überziehende, dicke, meist mißfarbige Membranen charakterisiert. Vom Rachen, der stark gerötet und intensiv geschwollen ist, breitet sich der Prozeß rasch nicht selten auf Uvula, hintere Pharynxwand, weichen und harten Gaumen aus und führt binnen kurzem zu gangränösem Absterben von mehr oder weniger großen Schleimhautpartien. In seltenen Fällen, bei längerer Dauer der Erkrankung sind Zerstörungen (Perforation des Gaumens, Verlust des Zäpfchens) und Narbenbildungen der Rachenorgane die Folge. Die Schwellung der Lymphdrüsen am Halse und der Unterkieferdrüsen erreicht einen hohen Grad. Gewöhnlich ist auch die Nase erkrankt, ihre Schleimhaut sondert ein serös-jauchiges Sekret ab, von dem die Nasenlöcher und der Mund excoriiert werden. Die Kinder atmen mit geöffnetem Munde, schnarchen, es besteht Foetor ex ore. Der Larynx beteiligt sich in diesen Fällen selten an dem diphtherischen Prozesse.

Zu diesen ernsten lokalen Symptomen gesellen sich die Zeichen der hochgradigen Allgemeininfektion bzw. Intoxikation. Nach meist plötzlichem Beginne der Erkrankung, bisweilen unter Erbrechen, liegen die Kinder gewöhnlich schon am zweiten Tage schwer darnieder. In foudroyanten Fällen läßt bereits das Aussehen des Kindes die ernste Gefahr, in der es schwebt, erkennen: Das etwas gedunsene Gesicht ist erdfahl und totenbleich; der Gesichtsausdruck ist apathisch. Kraftlos liegt das arme Wesen da, es erscheint geradezu „niedergeschmettert" durch die Schwere der Erkrankung. Der Puls ist klein und frequent, bisweilen aussetzend.

[1]) *Heubner*, Klin. Studien über Diphtherie etc. Leipzig 1890, S. 19; — *Bókay*, J. f. K., 1896, XLI, H. 2, S. 229; *Gnezda*, J. f. K., 1894, XXXVIII, H. 2 u. 3.

Manchmal ist unstillbares Erbrechen oder fortwährendes Würgen vorhanden. Diarrhöen stellen sich ein, wodurch den schwer geschwächten Kindern noch der letzte Rest von Kraft geraubt wird. Unstillbare Blutungen, bald aus der Nase, bald aus dem Munde, Blutungen in die diphtherische Membran hinein, Suffusionen und Ekchymosen der äußeren Haut (hämorrhagische Form), bald einzeln, bald gemeinsam auftretend, komplizieren den an und für sich höchst gefährlichen Zustand. Der Urin ist spärlich, stark eiweißhaltig. Milzschwellung ist häufig nachweisbar. Fieber fehlt gewöhnlich oder ist nur in mäßigem Grade vorhanden[1]).

Der Tod tritt oft schon nach wenigen Tagen unter dem Bilde von Herzschwäche ein. Der Puls wird unregelmäßig, nicht mehr fühlbar, die Extremitäten kühl, das Gesicht aschfahl, das Kind liegt ohne jedes Verlangen und ohne jede Widerstandskraft da und erliegt kampflos der schweren Infektion.

Die Sektion ergibt in solchen Fällen — abgesehen von dem diphtherischen Prozeß in seinen verschiedenen Abstufungen — nur Befunde, wie sie sich auch sonst bei schweren Infektionskrankheiten finden: Milzanschwellung, trübe Schwellung der Nieren, der Leber, des Herzens.

Gefürchtet und geradezu verhängnisvoll ist die „Einwirkung der Diphtherie auf das Herz"[2]), auf die man zu jeder Zeit der Erkrankung, ob sie schwer oder leicht verläuft, gefaßt sein muß. Im allgemeinen läßt sich wohl eine frühzeitige und eine späte Herzlähmung unterscheiden. Von der ersten Form werden die der Diphtheria gravissima zugehörigen Fälle ereilt. Ihnen stehen die Fälle gegenüber, in denen der Tod erst nach vollendeter Heilung der Lokalinfektion unerwartet im Stadium der Rekonvaleszenz in der 3.—4. Woche und selbst in der 6.—7. Woche unerwartet eintritt. In vereinzelten Fällen wird das in dieser Zeit schon wieder gesunde und frische Kind blitzartig durch einen plötzlichen Kollaps vom Tode gefällt.

Lebhaft werde ich immer wieder an eine Beobachtung erinnert, die ich noch in meiner Assistentenzeit in der Charité gemacht habe: Ein 6jähriges Kind, schon tagelang außerhalb des Bettes, brach am 28. Krankheitstage, als es scheinbar längst die Folgen der Krankheit überwunden hatte, infolge der Erregung beim Wiedersehen der Eltern, die es aus dem Krankenhause abholen wollten, vor ihren Füßen tot zusammen.

Glücklicherweise gehören diese tragischen Ereignisse, wo der Familie ganz unerwartet ihr Liebstes, das nach glücklichem Überstehen der so gefürchteten Krankheit dem Leben bereits neu geschenkt war, durch den Tod entrissen wird, zu den Seltenheiten.

Viel häufiger als diese akute Diphtheriegiftwirkung, die den plötzlichen und unerwarteten Tod herbeiführt, ist eine schleichende, die Katastrophe vorbereitende Wirkung. Unter ihr erholen sich die Kinder, auch nach der Abheilung des lokalen Prozesses, nicht wieder. Sie bleiben blaß, appetitlos, gleichgültig, schlaflos. Vorhandene Albuminurie schwindet nicht wieder. Es besteht Neigung zu Erbrechen und Diarrhöen. Der Puls erholt sich nicht[3]), wechselt häufig in der Frequenz und ist irregulär, ohne Einklang mit der Respiration. Am Herzen selbst ist eine Verbrei-

[1]) Bei echten septisch-pyämischen Prozessen ist das Fieber meist hoch, von remittierendem Charakter, und Schüttelfröste sind nicht selten. Auch bilden eitrige Gelenkentzündungen, eitrige Pleuritis, eitrige Meningitis, Endokarditis häufige Befunde. — [2]) *[illegible]*, W. kl. W., 1895, Nr. 17—22. — [3]) *Friedemann*, Blutdruckmessungen bei Diphtherie. J. f. K., 1893, XXXVI, S. 50.

terung der Dämpfung nachweisbar. Mit Zunahme der Erscheinungen tritt entweder unter zunehmender Apathie und schließlichem Sopor schließlich der Tod ein, oder die Katastrophe vollzieht sich bei vollkommenem Bewußtsein. Ein anderes Mal zieht sich das Ende noch etwas in die Länge. Wiederholte Synkopeanfälle beängstigen drohend den Kranken und Angehörige, bis endlich eine zufällige, etwas stärkere Erschütterung des Patienten beim Aufrichten, bei der Stuhlentleerung, ein Hustenanfall oder dergleichen den traurigen Ausgang herbeiführt.

Der pathologische Befund ist bei den Fällen von Herztod bisweilen negativ, oder es finden sich körnige Degeneration des Herzmuskels und bei chronischem Verlaufe interstitielle und myokarditische Prozesse (*E. Romberg*[1]). Auch ohne Läsion des Herzens lassen sich diese traurigen Zufälle durch die schädliche Einwirkung der von den Bacillen produzierten und im Blute kreisenden Toxine vollkommen verstehen.

Komplikationen. Zu den häufigsten Komplikationen der Diphtherie gehört die Nephritis. Sie beginnt meistens bereits zur Zeit des Höhestadiums der Schleimhauterkrankung (3.—4. Tag), seltener gegen ihr Ende (6.—7. Tag) oder erst in der Rekonvaleszenz (Anfang der 2. bis Beginn der 4. Woche) und kennzeichnet sich durch das Auftreten ziemlich reichlicher Mengen von Albumen sowie von Cylindern in dem meist sehr sparsamen Urin. Die hämorrhagische Form wie bei Scarlatina findet sich selten. Bei regelmäßiger mikroskopischer Untersuchung findet man pathologische Formbestandteile in erheblicher Menge ausgeschieden, bevor die Eiweißausscheidung im Urin nachzuweisen ist. Die Nephritis diphtherica verläuft meistens günstig, hat nur vereinzelt Anasarka oder andere Erscheinungen von Hydrops zur Folge und verschwindet meist mit der Diphtherie oder bald nach ihrem Ablauf. Nur selten zieht sie sich nach Abheilung des Grundleidens lange hin oder führt durch Urämie zum Tode.

Das Einsetzen einer akuten Nephritis als echte Nachkrankheit[2]) zu einer Zeit, wo der Patient längst geheilt ist, ist ein äußerst seltenes Ereignis.

Weitere Komplikationen sind Bronchitis und Pneumonia diphtherica. Beide können sich durch den Übergang des diphtherischen Prozesses auf die Trachea und die Bronchien oder auch selbständig, ohne daß diphtherische Auflagerungen auf der Schleimhaut der oberen Luftwege nachweisbar sind, entwickeln. In dem ersteren Falle entziehen sie sich leicht der Kenntnis des Arztes, da sie dann fast immer erst gegen das letale Ende hin, d. h. zu einer Zeit auftreten, wo man kaum noch daran denken kann, den Patienten genau zu perkutieren und zu auskultieren. Die einfache Pneumonie bei Diphtherie ohne Auflagerungen auf der Mucosa der Luftwege zeigt die gewöhnlichen Symptome der Lungenentzündung. Oft tritt sie im Anschluß an die Tracheotomie nach dem Décanulement, meist mit neuem Fieber, in die Erscheinung.

Seltene Komplikationen sind Gelenkentzündungen[3]), Pleuritis, Peritonitis, diphtherische Affektion des Magens[4]), Extremitätengangrän[5]), Vereiterung der Lymphdrüsen, speziell der Submaxillargegend, Otitis.

[1]) *E. Romberg*, D. A. f. klin. Med., 1891 u. 1892. — [2]) *A. Mayer*, Über postdiphtherische Nephritis. M. med. W., 1904, Nr. 46, S. 2042. — [3]) *B. Bendix*, Multiple eitrige Gelenkentzündung nach Diphtherie. Inaug.-Diss., Freiburg 1898. — [4]) *[illegible]*, Referat im J. f. K., 1893, XXXVI, S. 429. — [5]) Im Winter 1905 beobachtete ich zum ersten Male

Als eigentliche Nachkrankheiten sind die diphtherischen Lähmungen[2]) aufzufassen, welche meist erst in der 3.—4. Woche nach Ausbruch der Krankheit, in der Rekonvaleszenz, sich einzustellen pflegen. Sie entwickeln sich ganz unabhängig von der Schwere des Falles und können daher auch nach den allerleichtesten Formen auftreten, wenngleich sie häufiger nach schweren lokalen Prozessen sind.

In der Reihenfolge der Lähmungen werden am häufigsten die Muskeln des Gaumens befallen.

Dabei trifft man am häufigsten Sprach- und Schluckstörungen. Die Sprache wird näselnd, flüssige Nahrung wird durch die Nase regurgitiert, und die Untersuchung ergibt als Ursache Unbeweglichkeit des weichen Gaumens und damit mangelnden Abschluß der Mundhöhle nach der Nase beim Schlucken und Phonieren. Die Gaumensegellähmung entwickelt sich selten schon in den ersten Tagen der Krankheit oder gegen Ende der ersten Woche, häufiger in der zweiten bis Mitte der dritten Woche. Sie ist eine leichte Störung und geht gewöhnlich auch ohne besondere Behandlung nach einigen Wochen in vollkommene Heilung über.

An zweiter Stelle, wenn auch viel seltener, finden sich dann die Lähmungen der Augenmuskeln. Wir beobachten Strabismus (Abducens- und Oculomotoriuslähmung), oft Störung des Akkomodationsvermögens bei Lähmung der Ciliarmuskeln, unscharfes Sehen in der Nähe, Flimmern vor den Augen, Doppelsehen, Ptosis, Facialislähmung und vereinzelt totale Ophthalmoplegie (*Uhthoff*[3]).

Nächst der Gaumen- und Augenmuskulatur werden die Muskeln des Stammes und der unteren Extremitäten relativ häufig ergriffen. Es tritt Schwäche der Beine ein, die nicht selten mit einer Koordinationsstörung vom Typus der Tabes der Erwachsenen verbunden ist: die Kinder setzen die Beine stampfend auf, schleudern sie beim Gehen und schwanken mit geschlossenen Augen. Bei hochgradiger Lähmung beteiligen sich Rumpf- und Nackenmuskulatur; der Kopf sinkt kraftlos nach vorn, das Kind kann sich nicht mehr aufrichten, nicht mehr sitzen. Die Beteiligung der oberen Extremität an der Lähmung ist selten. Die Sehnenreflexe sind häufig erloschen, die Muskeln magern ab und die faradische Erregbarkeit schwindet, nicht selten findet sich Entartungsreaktion. Die Tabesdiphtherie kann noch in 3—4 Wochen in Heilung übergehen, indessen schließen sich in einzelnen Fällen weitere gefährliche Lähmungen an. Es folgen respiratorische Lähmungen (Bauch- und Thoraxmuskulatur), schließlich Kehlkopf- und Schlundlähmung mit den Gefahren der Aspirationspneumonie und der Lungengangrän oder der Erstickungsgefahr durch Lähmung des Glottiserweiterers. Gewöhnlich bereitet eine Zwerchfellähmung dem qualvollen Zustande ein Ende. Neben den durch die allgemeine Körperlähmung bedingten Gefahren droht zu jeder Zeit die tückische Herzlähmung.

Als Ursache der Muskellähmungen ist bald eine Neuritis peripherer Nerven, bald Myelitis anterior, bald eine Neuritis und Perineuritis der Hirnnerven mit herd-

in meiner Praxis eine ausgedehnte Gangrän des Zeige- und Mittelfingers der rechten Hand bei einem 10jährigen Knaben nach schwerer Diphtherie. Nach einem chirurgischen Eingriff in der Charité ist der Knabe geheilt entlassen worden. Vgl. *Bernard*, Über Extremitätengangrän im jugendlichen Alter nach Infektionskrankheiten. D. Z. f. Chirurg. Bd. 74, S. 257. — [2]) Die bisweilen bald nach der Abstoßung von ausgebreiteten diphtherischen Membranen auftretende Schlucklähmung ist ganz vorübergehend und gehört nicht hierher (*Kohts*, Z. f. klin. Med., XVII, S. 110). — [3]) *Uhthoff*, J. f. K., XXII, H. 327.

förmigen Erkrankungen der Hirnsubstanz selbst nachgewiesen[1]. Sonst finden sich noch entzündliche Veränderungen in den Muskeln[2].

Im Gegensatz zu den motorischen Störungen sind Sensibilitätsstörungen selten.

Halbseitige Lähmungen nach Diphtherie (Hemiplegia postdiphtherica[3]) sind sehr selten und stellen sich gewöhnlich 14 Tage bis 3 Wochen nach Ablauf des lokalen Prozesses ein. Neben der Körperlähmung besteht fast durchweg Facialis- und Hypoglossuslähmung. Meist bestehen ausgesprochene Herzsymptome, beschleunigter Puls, unreiner 1. Herzton, Dilatation, längere Zeit vor dem hemiplegischen Anfall. Häufig entwickelt sich oft rapide eine sehr schmerzhafte Leberschwellung (Stauungsleber) im Anschluß an die Herzinsuffizienz. Der Beginn der neuen Erkrankung pflegt bisweilen mehr oder weniger plötzlich mit Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, leichter Benommenheit, die sich bis zur langdauernden Bewußtlosigkeit steigern kann, einzusetzen. In ungefähr dem dritten Teil der beobachteten Fälle tritt der Exitus ein, sonst gehen die hemiplegischen Zustände bisweilen sehr schnell, für gewöhnlich nach einigen Wochen zurück, oder es bleiben Schwächezustände, Atrophien und Contracturen zurück.

Die Sektion ergibt öfter Hirnhämorrhagien oder Erweichungsherde (im Corpus striatum, im linken oder rechten Thalamus), Dilatatio, Myodegeneratio cordis, Herzthrombose, [illegible] der Arteria fossae Sylvii. Das Primäre sind die durch das Diphtherietoxin gesetzten Schädigungen am Herzen parenchymatöser oder interstitieller Art, die die Ursache für die schweren Circulationsstörungen sind, als deren seltene Folge die verhängnisvolle Komplikation der Hemiplegie eintritt.

Die **Dauer** der Diphtherie ist ungemein verschieden. Leichtere Fälle währen durchschnittlich nur ca. 5, mittelschwere 8—10, schwere im günstigsten Falle 10—14 Tage bis zum Eintritt in die Genesung. Bisweilen erfolgt der Tod schon nach 24—48 Stunden, in der Regel allerdings bei ungünstigem Ausgange erst nach Ablauf von wenigstens 5 Tagen. Komplikationen und Nachkrankheiten (Nephritis, Paralysen etc.) verlängern naturgemäß die Dauer der ganzen Erkrankung.

Prognose. Die Prognose der Diphtherie ist stets zweifelhaft. Auch anfangs leichte Fälle können in schwere übergehen, und jede unvorhergesehene Komplikation kann einen bis dahin günstigen Fall in einen bedenklichen verwandeln, insbesondere ist man zu keiner Zeit vor der Herzlähmung sicher. Die schwere Schädigung des Herzens zeigt sich frühzeitig durch Sinken des Blutdruckes an (*Friedemann*). Ausbreitung der Diphtherie auf den Kehlkopf und die Trachea, Pneumonie, Perikarditis, Otitis, Erkrankung der Hirnhäute oder der Hirnsubstanz und Nephritis verschlechtern die Prognose. Sehr ernst ist sie bei der toxischen und der septischen Form der Diphtherie. Das Auftreten von Lähmungen macht die Prognose schlecht, wenn sie Herz oder Atmungsmuskeln betreffen.

Nach *Bernhard* liefert die mikroskopische Untersuchung des Harnsedimentes[4] ein wertvolles Hilfsmittel zur prognostischen Beurteilung. Enthält der Rückstand

[1] *Bikeles*, J. f. K., XIII, S. 122; *P. Meyer*, Virchows A., LXXXV, H. 2; *Geiger*, J. f. K., XLIII, S. 83. — [2] *Hochhaus*, Virchows A., CXXIV, H. 2. — [3] *Auerbach*, D. med. W., 1902, Nr. 8; [illegible], Prag. med. W., 1893, Nr. 22; *Seifert*, Neurol. Zbl., 1895, Nr. 5; *Jinake*, Zur Pathogenese und Klinik der cerebralen postdiphtherischen Lähmungen, J. f. K., 1913, Bd. 78, Erg.-H., S. 267 (Literatur!); [illegible], Die Hemiplegia postdiphtherica, J. f. K., 1913, Bd. [illegible], S. 88 (Literatur!). — [4] *Bernhard*, A. f. K., 1895, XIX, S. 88.

des filtrierten Harns schon im Anfang der Erkrankung gequollene, getrübte, stark fettig metamorphosierte, zerbröckelte Nierenepithelien, schmale hyaline und granulierte Cylinder von kurzem Kaliber, freie Fetttropfen und Leukocyten neben Harnsäure und harnsauren Salzen, so ist die Prognose ungünstig zu stellen.

Die Höhe des Fiebers liefert kein brauchbares Kriterium für die Schwere des Leidens. Wertvoll für die Beurteilung des Zustandes ist aber sein Verhältnis zum Puls. Bei mäßig erhöhter oder niedriger Temperatur und sehr frequentem und kleinem Puls wird die Prognose schlechter; günstig dagegen, wenn bei mäßig hoher Temperatur auch der Puls in der Frequenz nur wenig gesteigert ist; bei hoher Temperatur, aber kräftigem und wenig frequentem Puls ist die Prognose zwar zweifelhaft, aber nicht absolut schlecht. Diese Merkmale sind um so sicherer, je schärfer sie zum Ausdruck kommen. Sehr ungünstig ist der Eintritt von Somnolenz und großer Prostration zu beurteilen. Plötzlich wieder eintretendes Fieber bei schon vorher tagelanger normaler Temperatur deutet immer auf eine neu hinzutretende Komplikation (Nephritis, Lymphdrüsenvereiterung, Pneumonie, Otitis etc.) hin.

Wenn die Mortalität der Diphtherie sicherlich auch von dem Charakter der Epidemie abhängig ist, so haben sich die Heilungsaussichten weit verbessert seit Einführung der Serumbehandlung. Unter dieser Behandlung gestalten sich die Aussichten für die Erhaltung des Lebens und Verhütung von Komplikationen, insbesondere auch von Lähmungen um so günstiger, desto früher sie einsetzt. Immerhin ist auch sie bisweilen bei den malignen Formen, zumal bei Mischinfektionen, beim Herzkollaps, bei widerstandslosen Personen und öfter selbst bei scheinbar leichten Fällen, machtlos und versagt. Die Mortalität der Diphtherie schwankte vor Einführung der Heilserumtherapie je nach den Epidemien von 4—50 %, sogar bis 60 %, sank nach ihrer Anwendung im Mittel bis auf 20—30—40 % und ist in den letzten Jahren bis 15·5—14·7—12·3 % herabgegangen.

Diagnose. Um eine Diphtherie nicht zu übersehen, erfordert die vollkommene Untersuchung jedes kranken Kindes die Inspektion des Halses. Besonders gilt dies für den an Schnupfen erkrankten Säugling.

Die Diagnose der Rachendiphtherie im typischen Falle ist nicht schwer: die fest auf der Unterlage sitzende zusammenhängende Membran von grauer oder grauweißer Farbe, die häufige gleichzeitige Erkrankung der Gaumenbögen und Uvula, die nicht übermäßig hyperämischen Tonsillen, die mäßig geschwollenen, einzeln durchfühlbaren Drüsen, meist atypisches, gewöhnlich nicht sehr hohes Fieber sichern die Diagnose. In zweifelhaften Fällen entscheidet die bakteriologische Untersuchung.

Ätiologie. Die Diphtherie gehört zu den mikroparasitären Krankheiten. Ihr Erreger findet sich in dem Mund-, Rachen- und Nasenschleime, in den sich ablösenden nekrotischen Gewebsteilen und in den bei Larynxdiphtherie ausgehusteten Massen und ist auf Schleimhäute oder äußere Wunden übertragbar. Ferner findet sich der Diphtheriebacillus im Urin Diphtherischer und in der Luft von Räumen, in denen sich Diphtheriekranke aufhalten. Man nimmt an, daß der *Löffler*sche Bacillus primär im Pferdedünger und im Straßenkehricht vorhanden ist und von diesem Material aus durch die Luft auf den Menschen übertragen wird. Die meisten Erkrankungen ent-

stehen aber durch persönlichen Verkehr. Eine große Rolle spielt die Übertragung der Diphtherie von Mund zu Mund durch den Kuß, die Verbreitung durch Eß- und Trinkgeschirre, Kleidungs- und Wäschestücke, Taschentücher oder andere Gegenstände, welche die Kinder anfassen oder in den Mund stecken. Weiter besteht die Möglichkeit der Übertragung durch mit Diphtheriebacillen verunreinigte Nahrungsmittel, z. B. Milch u. a. m.

Ungemein infektiös sind die Leichen Diphtherischer.

Auch Gesunde oder klinisch gesunde Bacillenträger, die mit Diphtherischen im Verkehre stehen, können die Krankheit übertragen (Schulen). Fraglich ist es, ob die Diphtherie des Geflügels und einiger vierfüßiger Haustiere (Katzen, Kälber) menschliche Diphtherie zu erzeugen vermag.

Der Diphtherieerreger ist sehr zählebig. Virulente Diphtheriebacillen finden sich häufig noch wochen-, monatelang in der Nase und im Munde von Diphtherierekonvaleszenten, auch werden Kinder bisweilen von Diphtherie befallen, wenn sie ein Zimmer beziehen, das Wochen vorher von einem Diphtheriekranken längere Zeit bewohnt war, auch selbst wenn es desinfiziert wurde und einige Zeit leer gestanden hatte. Am längsten scheint sich der Diphtheriebacillus in feuchten, unsauberen Räumen, in Keller- und Hofwohnungen zu halten.

Befördert wird die Entwicklung der Krankheit durch kühle, feuchte Luft oder bei dem unvermittelten Übergang aus einer Luft, welche den Atmungswegen wenig Wasser entzieht, in solche, welche ihnen viel entzieht (*Brühl* und *Jahr*). Möglicherweise erklärt sich diese Erscheinung in der Weise, daß die plötzlichen Änderungen der Wasserverdunstung kleine Epithelläsionen oder die schroffen Temperaturwechsel katarrhalische Zustände der Mucosa hervorrufen, welche die Einnistung des Erregers begünstigen (*Deucke*, *Löffler*).

Die meisten Epidemien von Diphtherie treten in der kühlen Jahreszeit, vom Oktober bis zum März, auf, doch kommen schwere und ausgebreitete Epidemien auch im Sommer vor und selbst zu Zeiten, in welchen die Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnisse geringen Schwankungen unterworfen sind.

Am meisten disponiert sind Kinder von 2—10 Jahren; doch bleibt kein Alter, selbst die Säuglingsperiode nicht verschont. Häufiger erkranken Kinder, welche zu katarrhalischer Angina neigen, vielleicht deshalb, weil sich bei ihnen die erwähnten Läsionen des Epithels finden. Auch scheinen Landbewohner, wenigstens der jugendlichen Altersklassen, mehr als Städtebewohner zur Diphtherie zu neigen (*Brühl* und *Jahr*). Entschiedene Empfänglichkeit zeigen nach *Unruh* die Kinder mit Knochen- und Gelenktuberkulose.

Einmaliges Überstehen der Diphtherie schafft in den meisten Fällen Immunität, nur vereinzelt werden Kinder zwei und mehrere Male von Diphtherie befallen.

Von den an der Grazer Kinderklinik*) wegen Diphtherie behandelten 2321 Kranken kehrten 21 (0·9%) mit unzweifelhaft zweitmaliger und 3 (0·13%) mit dreimaliger Diphtherieerkrankung wieder.

*) *K. Zucker*, Über den Effekt des Diphtherieheilserums bei wiederholter Erkrankung und Injektion. W. klin. W., 1905, Nr. 41.

Die Inkubation dauert in der Regel 4—7 Tage, bisweilen nur Stunden, bisweilen Wochen. Wahrscheinlich ist die verschiedene Zeitdauer abhängig von der Art der Übertragung und der Disposition des Individuums bzw. dem Verhalten der Schleimhaut.

Therapie. Prophylaktisch ist Vernichtung des Krankheitsgiftes durch Desinfektion der ausgehusteten Membranen und Schleimmassen sowie des Urins der Patienten anzustreben. Alle Gebrauchsgegenstände, Geschirr, Wäsche, Taschentücher[1]), Bücher, Spielsachen sind ebenso wie das Krankenzimmer nach Ablauf der Krankheit sorgsam zu desinfizieren. Leichen Diphtherischer schlägt man in ein mit Sublimatlösung (1:5000) getränktes Leintuch und schafft sie möglichst rasch aus dem Hause heraus. Jeder Diphtheriepatient ist streng und lange zu isolieren. Die gesunden Geschwister des Erkrankten sind vom Schulbesuche fernzuhalten, eventuell prophylaktisch zu impfen. Die Zulassung zur Schule wird in einzelnen Gemeinden bei Genesenen sowohl wie bei klinisch Gesunden von dem bakteriologischen Nachweise des Schwindens der Bacillen abhängig gemacht. Ich halte diese Verordnung für undurchführbar, weil es Kinder gibt, die ohne Krankheitserscheinungen zu zeigen, monatelang Bacillen- oder sogar Dauerträger sind, und nicht für nötig, weil ein großer Teil von ihnen ganz sicher durch Avirulenz der Bacillen nicht ansteckungsfähig ist. Die Isolierung muß sich auf alle erstrecken, welche mit dem Patienten in Berührung treten, also auf Wärter und Familiengenossen. Arzt und Pflegepersonen sollen das Krankenzimmer nur in einem waschbaren Rocke betreten, den sie beim Verlassen nach Desinfektion der Hände wieder ablegen. Im Tage soll das Pflegepersonal mehrmals den Mund mit antiseptischen Lösungen (Borsäure, Yatren, Wasserstoffsuperoxyd 3—5%, übermangansaures Kalium 1‰) desinfizieren. Das gleiche gilt für gesunde Kinder zur Zeit von Epidemien.

Durch *Behrings* Diphtherieantitoxin sind wir in der Lage, die der Ansteckungsgefahr Ausgesetzten künstlich zu immunisieren[2]). Dieser Impfschutz hält nicht länger als 14 Tage bis 3 Wochen an, so daß die Injektion nach dieser Zeit zu wiederholen ist. Ein neues von *Behring* gefundenes Diphtheriemittel verspricht einen langdauernden Schutz. (Genaueres siehe spezielle Therapie.) In der Privatpraxis erscheint die Immunisierung angebracht bei Säuglingen, jüngeren schulpflichtigen Kindern, bei hartnäckigen Epidemien, speziell bei Häufung der Fälle in Pensionaten, Kasernen, verseuchten Spitälern etc. Ich habe häufig bei Erkrankung eines Kindes erfolgreich die ganze Familie immunisiert.

Die Behandlung der Diphtherie ist in ein anderes Stadium gerückt seit Einführung der Heilserumtherapie durch die Anwendung des Blutserums von gegen das Toxin des Diphtheriebacillus immunisierten Tieren. Die specifische antitoxische Behandlung, welche die Menschheit der scharfsinnigen Gedankenarbeit und der subtilen experimentellen Forschung v. *Behrings* verdankt, gestaltet heute den Kampf gegen die tückische Infektionskrankheit, auch in schweren Fällen, zu einem aussichtsvollen. Längst ist die Zeit der Resignation vorüber. Die Worte *Henochs*: „Nach meinen Erfahrungen leisten alle bisher empfohlenen Mittel absolut nichts in den schweren Fällen der Krankheit, und darauf kommt es doch allein

[1]) Benutze japanische Papier- oder Mulltücher! — [2]) *Lohr*, J. f. K., 1896, Bd. 33, S. 66, und *Ibrahim*, Über Schutzimpfungen mit Diphtherieheilserum. D. med. W., 1905, Nr. 11, S. 412.

ab, da die leichteren auch ohne Zutun der Kunst heilen", haben heute ihren Inhalt verloren.

Die Dosierung des Diphtherieantitoxins hängt wesentlich von dem Entwicklungsstadium der Krankheit und von der Schwere ihrer Form ab.

Sind eine oder beide Tonsillen bis zu zwei Dritteln ihrer Oberfläche von dem Belage überzogen, und fehlen Erscheinungen von Crouphusten und Kehlkopfstenose (frische, leichte und mittelschwere Fälle), so empfiehlt sich eine Injektion von 1500 bis 2000 I. E.

Handelt es sich um schwere Fälle, das heißt bedeckt der Belag fast die ganze Oberfläche der Tonsillen, greift er auf das benachbarte Gewebe über, werden die Beläge brandig, stellt sich Crouphusten ein, so kommt eine Injektion von mindestens 3000 I. E. zur Anwendung.

Sind schon Erscheinungen beginnender echter Kehlkopfstenose vorhanden, so sind 3000, 4000 bis 5000 und mehr Immunisierungseinheiten anzuraten. Zur Unterstützung der Wirkung des Antitoxins ist in diesem Stadium gleichzeitig ein heißes Bad mit nachfolgender schweißtreibender Einwicklung in Verbindung mit innerlich Natrium jodatum 6·0/100·0, 3mal täglich 10 g, zu empfehlen.

Nimmt trotz dieser Maßnahmen die Stenose zu, so ist die Operation (Intubation oder Tracheotomie) indiziert.

Es ist wichtig, die Dose des Heilserums auch bei leichten Fällen, die schon früh (am 1. oder 2. Tage) in Behandlung kommen, nicht zu niedrig, jedenfalls nicht unter 1000 I. E. zu wählen. Die frühere Anschauung (*Ganghofner*, Serumbehandlung der Diphtherie, Jena, Fischer, 1897), daß ein Hinausgehen über 3000—4000 I. E. keinen weiteren Nutzen mehr bringt, hat sich auf Grund der Erfahrung am Krankenbett[1]) wie der Ergebnisse der experimentellen Forschung[2]) insofern geändert, als man weiß, daß schwerste Fälle, akute und chronische Herzschädigungen, spät der Behandlung zugeführte Fälle, Lähmungen und der chronische Diphtheriemarasmus durch große und wiederholte Dosen (5000—6000—9000—18.000 und mehr I. E.) verhütet bzw. noch zur Heilung gebracht werden können.

Je nach dem Verlaufe der Krankheit kann es notwendig werden, die Injektion zu wiederholen. Vor einer Reinjektion braucht man, aus Furcht vor dem „anaphylaktischen Chok" nicht zurückzuschrecken, da sich hiernach ebenso selten wie nach einer früheren prophylaktischen Impfung Erscheinungen der Überempfindlichkeit[3]) einzustellen pflegen.

Außer zu Heilzwecken ist das Diphtherieantitoxin von *Behring* auch zum Schutze gegen Diphtherieinfektion empfohlen. Die zu einer Präventivimpfung ausreichende Serummenge beträgt für gewöhnlich 250 I. E. Bei jungen Kindern bis zum zweiten Lebensjahre und bei Masernkranken steigere ich sie auf 500 bis 1000 I. E.

[1]) *Gabriel*, B. klin. W., 1908, Nr. 25; *Pospischill*, Wien. klin. W., 1908; *Eckert*, Diskussion zur Serumtherapie der Diphtherie, B. klin. W., 1908, Nr. 25, S. 1185; *E. Schreiber*, M. med. W., 1908, Nr. 31; *Kohts*, Über diphtherische Lähmungen und ihre Behandlung, Therap. Monatsh. Juli 1908. — [2]) *Berghaus*, Centralbl. f. Bakteriol. 1908; *F. Meyer*, Beiträge zur Serumtherapie der Diphtherieintoxikation, B. klin. W., 1909, Nr. 28, S. 1292. — [3]) In einem Körper, dem eine fremde Eiweißart einverleibt ist, greift gegen diese eine gewisse „Überempfindlichkeit" Platz, so daß bei einer Reinjektion (therapeutische Maßnahme nach einer früheren Präventivinjektion oder wiederholte prophylaktische oder wiederholte therapeutische Injektion) derselben Eiweißart Vergiftungserscheinungen auftreten können, ein Vorgang, den man als „Anaphylaxie" bezeichnet.

Der prophylaktischen Impfung haftet bisher noch der Mangel an, daß die durch die Einführung von Antikörpern geschaffene Giftfestigkeit nur kurze Zeit, zwei bis drei Wochen, anhält.

In diese Lücke der Diphtheriebekämpfung hat nun *Behring*[1]) eingegriffen, indem er auf dem Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden 1913 ein neues Diphtheriemittel eingeführt hat, das einen langdauernden Infektionsschutz hinterläßt. Das Mittel besteht aus einer Verbindung von Diphtheriegift und Diphtherieantitoxin in solcher Mischung, daß die Lösung im Meerschweinchenversuch ungiftig ist.

Die bereits von verschiedenen Ärzten[2]) mit der Diphtherievaccine angestellten und veröffentlichten Versuche haben mit absoluter Sicherheit ergeben, daß es in den weitaus meisten Fällen mit einer bis zwei intrakutanen Injektionen gelingt, im Blute der Geimpften einen Antikörpergehalt zu erzeugen, der genügt, ihm einen sicheren Schutz auch gegen eine starke bakterielle Infektion zu verleihen. In einem der mitgeteilten Fälle ist durch einmalige Injektion von 1/10 ccm der Mischung eine Antitoxinproduktion von mehr als 600.000 Antitoxineinheiten erzielt worden. So hohe Werte sind in der Praxis nicht nötig; auch für die schwersten Infektionen dürfte ein Blutantitoxingehalt von nicht über 100.000 A. E. ausreichen.

Die Injektion ist vollkommen unschädlich, mäßig schmerzhaft, ruft eine geringe örtliche, manchmal auch eine fieberhafte Allgemeinreaktion hervor. Der Effekt der Immunisierung tritt frühestens am 21., gewöhnlich erst am 23. bis 25. Tage nach der Einspritzung in die Erscheinung. Bei Ausführung der Injektionen mit zweitägigen Abständen wird schon meistens am zehnten Tag ein ausreichender Schutz erzielt. Die Dosierung schwankt zwischen 1/10 ccm für Neugeborene und Säuglinge und 1/20 ccm für Kinder vom 1. bis 16. Lebensjahre. Die Dauer des Impfschutzes wird von *Behring* auf zirka zwei Jahre geschätzt. Eine Indikation für die aktive Immunisierung geben diphtheriegefährdete Personen, gesunde Individuen und Diphtheriebacillenträger. Kontraindiziert ist sie bei lymphatischer Veranlagung, bei Atrophie der Säuglinge und im Alter bis zum 9. Lebensmonate.

Das neue Diphtheriemittel wird Kliniken zur Verfügung gestellt, wenn sie in der Lage sind, bestimmte von *Behring* an die Abgabe geknüpfte Bedingungen (genaueste klinische Beobachtung und Registrierung, Blutprüfung auf Antitoxingehalt vor und nach der Injektion, mikroskopische und kulturelle Untersuchung des Tonsillarabstriches auf Bacillen) zu erfüllen.

Von dem günstigen Ausfalle weiterer klinischer Versuche und von der Möglichkeit der Freigabe des Mittels für die allgemeine Praxis wird es abhängen, ob wir uns der Hoffnung hingeben dürfen, der Diphtherie als einer der verbreitetsten und gefährlichsten Seuchen, analog den Pocken durch die *Jenner*sche Impfung, vollkommen Herr zu werden.

Die Serumbehandlung ist grundsätzlich so früh wie möglich einzuleiten. Daher soll der Arzt, wenn er auf Grund seiner klinischen Untersuchung einen Fall für diphtherisch oder diphtherieverdächtig hält, auch nicht erst den bakteriologischen Untersuchungsbefund abwarten, sondern sofort die Seruminjektion ausführen.

Da die bisweilen, im Anschluß an die Injektion, auftretende Serumkrankheit bei der Einverleibung von kleinen Mengen Serums seltener ist als bei großen, so empfiehlt sich in allen Fällen die Verwendung von „hochwertigem" Serum, von dem 1 ccm 500 I. E. enthält.

[1]) *v. Behring*, Über ein neues Diphtherieschutzmittel. D. med. W., 1913, Nr. 19 u. 21. — [2]) *Schreiber*, D. med. W., 1913, Nr. 20; *Zangemeister*, D. med. W., 1913, Nr. 21; *Kleinschmidt* u. *Viereck*, D. m. W., 1913, Nr. 41; *Kißling*, Nr. 51; *Bauer*, D. med. W., 1914, Nr. 10; *v. Behring*, D. Kongr. f. inn. Med. 1914.

Die Methodik der Injektion ist eine einfache. Man bedient sich zur Injektion einer einfachen, ausgekochten Rekordspritze. Asepsis bei der Operation, Entnahme des Heilserums unter aseptischen Kautelen sind selbstverständliche Vorbedingungen. Die Injektion kann subcutan oder intramusculär, in Kliniken auch intravenös ausgeführt werden.

Als Einstichstelle für die subcutane Injektion wählt man die seitliche Bauchgegend, die Außenseite der Oberschenkel, der Interscapular- oder Infraclaviculargegend u. s. w., für die intramusculäre Injektion die Glutäen (und die Gegend des Unterkieferwinkels). Die Stichöffnung wird mit Heftpflaster verschlossen.


Fig. 64.



Diphtherie. Kurve 2.

Die mit dem Heilserum allseitig gewonnenen günstigen Erfahrungen legen jedem gewissenhaften Arzte die Pflicht auf, es bei der echten bacillären Diphtherie in Anwendung zu bringen. Der sichtbare Einfluß dieses Mittels auf die Diphtheriesterblichkeit[1]), die übereinstimmenden günstigen Berichte aus Krankenhäusern[2]) und der Praktiker[3]) haben den Beweis geliefert, daß die specifische Behandlung der Diphtherie einen wesentlichen Fortschritt gegenüber anderen bisher angewandten, wissenschaftlich erprobten Heilverfahren bedeutet.

Die Gesamterfahrung über die Wirkung des Heilserums läßt sich dahin zusammenfassen, daß sich im allgemeinen der Verlauf der Diphtherie milder gestaltet, und daß schwere Fälle häufig in leichte umgewandelt werden. Der Einfluß dokumentiert sich im speziellen durch zeitweiligen kritischen Abfall des Fiebers und durch Ausbleiben (Kurve 2) seiner nicht selten am 3. oder 4. Tage ohne Serumbehandlung beobachteten erneuten Steigerung, durch Herabsetzung der Frequenz und häufig gleich-

[1]) *v. Behring*, Leistungen und Ziele der Serumtherapie. D. med. W., 1895, Nr. 38; *E. Müller*, Beitrag zur Statistik der Diphtheriemortalität in Deutschland. Naturforscherversammlung, Hamburg 1901. — [2]) *A. Dieudonné*, Ergebnisse der Sammelforschung über das Diphtherieheilserum (April 1895 bis März 1896). Berlin, Springer 1896. — [3]) *Heubner*, Naturforscherversammlung zu Lübeck 1895; *Ganghofner*, Die Serumbehandlung der Diphtherie. Jena, Fischer, 1897; Serumbericht im J. f. K., 1896, XLI, S. 41—128.

zeitige Kräftigung des Pulses. Falls bei Beginn der Behandlung nicht schon irreparable Veränderungen des Herzens, des Nervensystems etc. vorliegen, stellt sich auch ein günstiger Umschwung im Allgemeinbefinden ein. Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Abgeschlagenheit machen einer mehr oder weniger ausgeprägten Euphorie Platz (*Heubner*).

Gleichzeitig wird der örtliche Prozeß günstig beeinflußt. Es bildet sich gewöhnlich nach 24—36 Stunden eine deutliche Demarkationslinie, und dann erfolgt eine rasche Abstoßung der Membranen. Bisweilen steht man allerdings noch einen Tag unter dem Eindruck, als ob die Lokalerkrankung sich trotz der Injektion weiter entwickelt, indessen schon der nächste Tag läßt gewöhnlich sicher den Stillstand oder die Rückbildung erkennen.

Manchmal treten nach Abstoßung der Membranen neue Beläge[1] auf, welche indessen dünn, fast durchscheinend sind und ohne Behandlung nach 24 Stunden wieder verschwinden; dieselben lösen weder eine örtliche Reaktion auf der angrenzenden Schleimhaut, noch eine Schädigung des Gesamtorganismus aus.

Der Übergang der Diphtherie auf die Nase bei der Serumbehandlung ist seltener, oder besteht Nasendiphtherie, so wird sie günstig beeinflußt. Auch die Ausbreitung des diphtherischen Prozesses auf den Larynx findet sich seltener, und wenn er erkrankt, so findet häufiger eine Rückbildung statt als vor der Serumbehandlung. Die Mortalität nach der Tracheotomie und Intubation hat sich verbessert[2].

Durch das Heilserum bedingte Nebenwirkungen existieren. Der Arzt muß sie kennen, braucht sie jedoch nicht zu fürchten. Ihre Erscheinungen sind unter dem Namen des Serumexanthems oder der „Serumkrankheit" (v. *Pirquet* und *Schick*[3]) beschrieben.

Die Serumkrankheit, auf einer angeborenen Empfindlichkeit gegen die Einverleibung artfremden Eiweißes basierend, ist seit allseitiger Verwendung von abgelagertem Serum mit konstantem Antitoxingehalt auf ein Minimum zurückgegangen und in letzter Zeit auf die Fälle beschränkt geblieben, in denen große Dosen in rascher Aufeinanderfolge zur Injektion gelangen.

Nach einer Inkubationsdauer von 8 bis 12 Tagen tritt nach vorausgegangenen leichten vasomotorischen Reizerscheinungen das eigentliche Krankheitsbild auf, das sich in klassischen Fällen in einem Exanthem[4] (Urticaria, masern-scharlachähnliches, diffuses, polymorphes Exanthem flüchtiger Natur), in Fieber und Schwellung der Lymphdrüsen mit spontaner und Druckschmerzhaftigkeit äußert. Die Drüsenschwellung nimmt ihren Ausgang von denjenigen Drüsen, in deren Versorgungsgebiet die Injektionsstelle liegt. Das Bild wird vervollständigt durch multiple Gelenkschwellungen, die mit Schmerzhaftigkeit und Fieber unter dem Bilde des typischen akuten Gelenkrheumatismus verlaufen, seltener als reine Gelenkneuralgien ohne Schwellungen auftreten, manchmal durch leichte Albuminurie[5] mit durchaus gutartigem Verlauf kompliziert wird.

Die serösen Häute sind in den „kritischen Tagen" nur selten beteiligt, wohl aber wird das Auftreten von angioneurotischem Ödem und blutigen Durchfällen in dieser Zeit beobachtet.

Das Allgemeinbefinden ist in schweren Formen der Serumkrankheit gestört. Unruhe und Reizbarkeit machen sich sehr häufig bemerkbar. Bei Reinjektionen (nach 3—8 Wochen) tritt als Ausdruck gesteigerter Reaktionsfähigkeit eine so-

[1] *Jessensky*, A. f. K., 1896, XX., S. 61. — [2] *Ephraim*, Zur Statistik der operativen Behandlung des diphtherischen Larynxcroups. Inaug.-Diss., Berlin 1895. — [3] v. *Pirquet* u. *Schick*, Die Serumkrankheit. Leipzig u. Wien 1905 (Literatur!); *Heubner*, D. med. W., 1894, Nr 39; *Johannessen*, D. med. W., 1895, Nr 51; *Mathieu*, D. A. f. klin. M., 1894, Bd 54. — [4] *Barth*, D. med. W., 1895, Nr 29; *Hartung*, J. f. K., 1895, Bd 42. — [5] *Monti*, W. med. W., 1895, Nr 4 und 5.

heftige Lokalreaktion (Rötung und Schwellung der Injektionsstelle) ein. In sehr vielen Fällen von Serumkrankheit kommt es zu einer Leukopenie[1]; häufig ist die Intensität der Serumkrankheit nur eine sehr geringe und verläuft als abortive Form (Forme fruste[2]).

Alle weiteren Schädigungen (Arythmie des Herzens, plötzliche Todesfälle), welche von den Gegnern der Heilserumtherapie gegen sie angeführt werden, sind entweder Phänomene regulärer Diphtherie oder stehen in keinem Zusammenhange mit der Seruminjektion.

Die lokale Behandlung der Diphtherie soll auf das geringste Maß beschränkt werden und unter größter Schonung des Patienten vor sich gehen. Lokal verwendet man Ausspritzungen oder Gurgelungen von 3%igem Wasserstoffsuperoxyd, 2- bis 4%iger Borsäure, Prophylacticum Mallebrein oder 8%iger chlorsaurer Kalilösung. Die Nase wird mit Einblasungen von Sozojodolnatrium oder Borsäure (1:20 Milchzucker) behandelt, die Excoriationen werden mit 1- bis 2%igem Carbolöl bestrichen. Bisweilen habe ich Gutes von Besprayung des Rachens mit Pyocyanase gesehen, das allerdings wegen seines unangenehmen Geschmacks von den Kindern häufig abgelehnt wird.

Im letzten Jahre habe ich sowohl bei Rachen- wie bei Nasendiphtherie ausgiebigen Gebrauch von Einblasungen mit Yatren[3]) gemacht, das eine hochgradige bakterientötende Wirkung zu haben scheint. Es findet daher auch ein wichtiges Anwendungsgebiet bei Dauerausscheidern und klinisch gesunden Bacillenträgern. Über die innerliche Verwendung (0·2—0·4 dreimal täglich) dieser ungiftigen Jodverbindung, die von einzelnen gerühmt wird, besitze ich keine eigene Erfahrung.

Bei lebhafter Rötung und Schwellung der Rachenteile lasse ich einen *Prießnitz*-Umschlag oder einen Eisschlauch um den Hals legen, Eisstückchen (Eispillen) oder Fruchteis zur Linderung der Schluck- und Schluckbeschwerden verabreichen.

Bei Drüsenschwellungen halte ich ein mildes Verfahren, das je nach dem Stadium der Infiltration in lauwarmen Wasser- oder warmen bzw. heißen Breiumschlägen besteht, für das beste. Manchmal scheint eine Jodvasogenpinselung oder Einreibung mit grauer Salbe den Prozeß günstig zu beeinflussen.

Allgemeine Behandlung. Neben der specifischen Behandlung der Diphtherie dürfen die Verordnungen allgemeiner Natur nicht vernachlässigt werden. An erster Stelle steht die Forderung absoluter Ruhe und Schonung des Patienten, ganz besonders mit Rücksicht auf die in jeder Phase der Erkrankung bestehende Möglichkeit eines Herzkollapses. Von großer Wichtigkeit ist die Diät. Dieselbe muß zwar dem jeweiligen Verdauungsvermögen angepaßt sein, gleichzeitig aber auf die häufig eintretende Schwäche Rücksicht nehmen. Ich gebe daher dem Patienten nach dem Abfalle des Fiebers, bei gutem Appetit eine kräftige, gemischte Kost (Milch, Gelbei, Butter, Gemüse, Kompott, Fleisch). Wichtig, besonders bei herabgesetztem Appetit, ist eine abwechslungsweise Nahrung: Milch in verschiedener Form (Buttermilch, Malzsuppe) mit Zusatz von Kaffee, Tee oder Schokolade, Eier in Weißwein geschlagen, Frucht-, Wein-, Geflügel-, Milchgelees, Bouillon mit Zusätzen von Extrakten oder

[1]) *E. Stroomfeld*, Das Verhalten der Leukocyten bei der Serumkrankheit. J. f. K. 1907, Ergänz.-Bd., S. 174 (Literatur). — [2]) *Zebaldoff*, Serumkrankheit nach wiederholten Seruminjektionen. M. f. K., 1905, Bd. 4. — [3]) *Abel*, Berl. med. G., 1912, 4. Dez.; *Bischoff*, D. med. W., 1913, Nr. 39; *Freund Kasack*, D. med. W., 1913, Nr. 48.

Peptonen, Beefsteak, Eiweißpräparate, wie Somatose, Tropon, Nutrose, Sanatogen, Plasmon, ferner Kaviar, Austern u. a. m. Neben reichlichen Getränken, natürlichen Brunnen, Fruchtlimonaden, verwende ich von Beginn der Erkrankung an, um Kollapsen vorzubeugen, Excitantien jeder Art, Kaffee, Tee und vor allem Wein, Champagner, Kognak. Bei Nahrungsverweigerung, in somnolenten Zuständen, bei Schlundlähmung sind nach vorangegangenem Reinigungsklistier Nährklistiere von Bouillon, Schleimlösungen oder Milch mit Ei unter Zusätzen von Wein, Pepton oder Schlundsondenernährung zu verwenden.

Wer ein Freund der internen Medikation ist, verordne nach *Henoch*

Rp.: Decoct. Chinae 5·0—10·0, Aq. dest. 120·0, Aq. chlori 10·0—20·0. MDS.: 2stündlich 1 Kinderlöffel.

Zur Verhütung und zur Bekämpfung der diphtherischen Herzschwäche mit dem bedrohlichen Sinken des Blutdruckes kommt neben stimulierenden Getränken und kräftiger Diät als bestes Mittel das Suprarenin oder Adrenalin[1] (1:1000) zu 0·1—0·5—3·0 ccm der Lösung oder in zehnfacher Verdünnung von physiologischer Kochsalzlösung zu 2—4 ccm subkutan oder intravenös (vorübergehende Glykosurie!) mehrere Male am Tage zur Verwendung. Weiter kommt Campher in Dosen von 0·1—0·2, je nach Bedarf, in Betracht. Zur Unterstützung der Herzmittel werden zeitweise Sauerstoffinhalationen, subkutane Kochsalzinfusionen, häufiger Lagewechsel des Kindes, Frottierungen der Haut, alle Maßnahmen unter vorsichtiger Schonung des Kranken erforderlich.

Bei abnorm hohem Fieber kommen Antipyretica, bei Pneumonien Coffein, Benzoë und Kreosotal in Betracht.

Rp.: Acid. benzoic. 0·05. DS.: 2stündlich 1 Pulver oder Rp.: Kreosotali 3·0—5·0, Emulsionis oleosae 100·0. MDS.: 3mal täglich 10 g oder Rp.: Acid. benzoic. 0·5, Liq. Ammon. anisat. 2·0, Sirup. Senegae, Sirup. simpl. aa. 25·0. MDS.: Umschütteln. 2stündlich 1 Kinderlöffel;

ferner Guajakolvasogeneinreibungen der Brust und des Halses (Inhalationskur); daneben die übliche hydrotherapeutische Behandlung.

Die Diphtherienephritis erfordert eine salzarme Diät. Lähmungen heilen in der überwiegenden Mehrzahl von selbst. Verzögert sich ihre Heilung oder handelt es sich um schwerere Formen, so ist die Reinjektion großer Serumdosen neben kräftiger Nahrung und Eisen- oder Chininmedikation zu empfehlen.

Rp. Ferri carbonici saccharati 0·02, Chinin. sulfur. 0·15, Sacchari 0·5. M. f. pulv. Disp. dos. DS.: Dreimal täglich 1 Pulver (3jähriges Kind).

Die Schlinglähmung ist in ihren Anfängen vielleicht durch den galvanischen Strom noch günstig zu beeinflussen. Zu dem Zwecke wird die Anode am Nacken angesetzt, mit der Kathode fährt man seitlich am Kopfe entlang und löst auf diese Weise regelmäßige Schluckbewegungen, die man in einer Sitzung 8—10mal hervorzurufen sucht, aus. Neben der elektrischen Behandlung leistet auch das Strychnin gute Dienste:

Rp.: Strychnin. nitric. 0·01/10·0. DS.: Täglich 1 Spritze oder Rp.: Tinct. Strychnin. 2·0, Tinct. Chin. comp. 8·0. MDS.: 3mal täglich 6—10—20 Tropfen.

Gegen Extremitätenlähmungen kommen laue Bäder, spirituöse Abreibungen und Massage in Betracht.

[1] Diskussion zu dem Vortrage von *F. Meyer*, Beitr. z. Serumtherapie der Diphtherie. B. klin. W., 1909, Nr. 25, S. 1183, und *M. Jahn*, Klinische Erfahrungen über intravenöse Suprarenininjektionen bei schwerem Herz- und Gefäßkollaps. Münch. med. W., 1909, Nr. 24 und 47.

— Literatur: *Bretonneau*, Des inflammations spéciales du tissu muqueux etc. 1826. — *Oertel*, Pathogenese der epidemischen Diphtheritis, 1887. — *Heubner*, J. f. K., Bd. 26, S. 52, Bd. 30, S. 1, u. klin. Studien u. s. w., Leipzig 1895. — *Roux* et *Yersin*, Annales de l'Institut Pasteur, 1889, 1890. — *Löffler*, D. med. W., 1890, Nr. 39, und D. med. W., 1894, Nr. 10. — *Brühl* und *Jahr*, Diphtherie und Croup in Preußen, 1880. — *Behring*, Immunisierung und Heilung bei ansteckenden Krankheiten, Leipzig, Thieme, 1892, und Geschichte der Diphtherie, Leipzig, Thieme, 1893. — *Escherich*, Zbl. f. Bakt., 1890, Nr. 1. Ätiologie und Pathogenese der epidemischen Diphtherie, Wien 1894. Diphtherie, Croup, Serumtherapie, Wien 1895. — *Baginsky*, A. f. K., XIII, Die Serumtherapie der Diphtherie, Berlin 1895. — *Ganghofner*, Serumbehandlung bei Diphtherie, Jena 1897 (Handb. von *Penzoldt* und *Stintzing*). — *Soltmann*, J. f. K., 1896, Bd. 42. — *Widerhofer*, D. med. W., 1895, Nr. 2. — *O. Wiesner*, Diphtherieheilserum, Leipzig 1897 (Med. Bibliothek Nr. 105—106). — *Wieland*, Das Diphtherieheilserum, seine Wirkungsweise etc. J. f. K., 1903, Bd. 57, S. 527. — *v. Szontagh*, Über einige Fragen der antitoxischen Diphtheriebehandlung, J. f. K., 1908, Bd. 68. — Pathologische Anatomie: *Romberg*, D. A. f. klin. Med., Bd. 48. — *E. v. Leyden*, Z. f. klin. Med., Bd. 4. — *Katz*, Beitr. zur Lehre von der diphtherischen Lähmung (Literatur!), A. f. K., Bd. 23, 1897, siehe auch Bd. 18. — *Böhnert*, Über Myokarderkrankungen nach Diphtherie. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1900, Bd. 5. — *L. Aschoff*, Lehrb. d. Pathol. A. Fischer, Jena 1915.

2. Parotitis.

Von den drei Arten der Ohrspeicheldrüsenentzündung oder Parotitis, der epidemischen, sekundären im Anschluß an Erkrankungen der Mundhöhle, der metastatischen im Verlauf infektiöser Krankheiten, ist die Parotitis epidemica, auch Mumps, Ziegenpeter, Bauernwetzel, Tölpel genannt, die wichtigste. Bei ihr handelt es sich um eine Entzündung der Drüsensubstanz (der Acini, wie der Gänge) und des interstitiellen Gewebes. Die gesamte Drüse ist gerötet und geschwollen und in dem die Drüsenacini verbindenden Zellgewebe findet sich ein seröses oder serofibrinöses Exsudat.

Symptome. Die Krankheit beginnt mit Prodromen, wie Abgeschlagenheit, Verdrießlichkeit, Appetitlosigkeit, Kopfweh, Frösteln und geringer Temperatursteigerung, Erscheinungen, die 36—72 Stunden anhalten. Dann stellt sich nicht selten unter gastrischen Symptomen (Übelkeit, Erbrechen) in der Gegend vor einem Ohre schmerzhaftes Ziehen ein, das sich beim Öffnen des Mundes, insbesondere beim Kauen steigert, mitunter aber so unbedeutend bleibt, daß es kaum beachtet wird. Sehr bald darauf bemerkt man eine Anschwellung zuerst der Partie zwischen Processus mastoideus und Ramus descendens mandibulae, weiterhin der ganzen Parotisgegend, durch welche in sehr charakteristischer Weise das Ohrläppchen lateralwärts verschoben und nahezu horizontal gelagert erscheint. Diese Schwellung ist oft so beträchtlich, daß sie, bis zur Orbita, zum Mundwinkel und bis in die Submaxillargegend um sich greifend, die Kinder völlig entstellt (daher die Namen Bauernwetzel, Ziegenpeter u. s. w.). Die Haut über der Geschwulst ist kaum gerötet. Die Geschwulst selbst ist druckempfindlich, fühlt sich weich, teigig, nur in der Tiefe die Parotis selbst hart an. Auch nach der Tiefe kann die Schwellung sich weiter ausdehnen, findet hier jedoch an der tiefen Halsfascie, der Fascia buccopharyngea, und dem Unterkiefer einen kräftigen Widerstand. Trotzdem wird in manchen Fällen die Mandel nach innen gedrängt und dadurch der Isthmus faucium etwas verengt. Öfter wird durch das Übergreifen der Schwellung nach der Tiefe eine Spannung der Halsfascie und

damit eine mehr oder weniger große Steifheit des Halses, Schwierigkeit, den Mund zu öffnen, hervorgerufen, nicht selten auch Ohrenstechen und Herabsetzung des Gehörs durch Druck auf den knorpeligen Teil des Gehörganges oder durch Ödem des Ostium pharyngeum der Tube, oder auch Schluckbeschwerden (*Schottin*, *Moss*, *Pierce*). Ursprünglich ist immer eine Parotis ergriffen; sehr häufig erkrankt aber nach 2, 3 oder 4 Tagen auch die andere.

Als nicht so seltene und immerhin beachtenswerte Anomalie ist die entzündliche Schwellung der Glandula submaxillaris allein, „submaxillärer Mumps", unter gänzlichem Freibleiben der Ohrspeicheldrüse zu nennen.

Die Prodromalsymptome, Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, Appetitmangel, mäßiges Fieber, bleiben auch im weiteren Verlauf der Krankheit meist bestehen, nur in einzelnen Fällen treten diese Erscheinungen ganz in den Hintergrund, so daß die Kinder, abgesehen von der Geschwulst im Gesichte den Eindruck völligen Wohlbefindens machen. Die Speichelsekretion ist meist ein wenig vermindert, seltener etwas vermehrt, das Saccharifikationsvermögen der Mundflüssigkeit, der Rhodangehalt, unverändert.

Auf der Höhe des Leidens läßt sich nicht ganz selten Schwellung der Milz und der Halslymphdrüsen konstatieren. Sehr selten, und fast nur bei wenigstens 13—14jährigen Knaben, findet sich eine einseitige Hodenschwellung, Orchitis, noch seltener bei Mädchen eine einseitige Mastitis oder Entzündung einer der großen Schamlippen, Komplikationen, welche sich niemals vor dem 5. Tage, meist erst in der Zeit vom 5. bis 8. Tage einstellen. Vereinzelt beobachtet man auch Laryngitis, Perikarditis, Meningitis und Nephritis mit Albuminurie[1]. Die Nierenentzündung setzt immer erst nach völligem Abklingen der klinischen Erscheinungen ein. Erbrechen ist eine häufige Komplikation. Diarrhöe tritt oft als Nachkrankheit auf. Bei Komplikationen pflegt das Fieber, welches sich sonst nicht über 38° und 39° erhebt, auf 40° und darüber anzusteigen, und Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit einen hohen Grad zu erreichen. Vorübergehend wurde Halbidiotismus bei Parotitis epidemica beobachtet (*Demme*).

Verlauf. Die Schwellung der Ohrspeicheldrüse bleibt gewöhnlich in ihrer vollen Entwicklung einige Tage bestehen, verringert sich dann innerhalb kurzer Zeit merklich und ist am 8. bis 10. Tage gewöhnlich vollkommen zurückgegangen. Mit Abnahme der Schwellung lassen auch das Fieber und die anderen Krankheitssymptome nach und sind nicht selten erheblich schneller als diese selbst ganz geschwunden.

Der **Ausgang** ist fast immer günstig. Bei skrofulösen oder kachektischen Kindern kann die Resorption des Exsudates sich in die Länge ziehen. Selten ist anstatt der Zerteilung eine Abscedierung; der Eiter kann sich dann nach außen, in den Mund oder in den Gehörgang entleeren. Vereinzelt wird Gangrän beobachtet.

Die **Prognose** darf als gut bezeichnet werden. Zweifelhaft wird sie beim Eintritt von Komplikationen, insbesondere durch Perikarditis, Meningitis oder Nephritis.

Die **Diagnose** kann in einzelnen Fällen zwischen Parotitis und Lymphadenitis der Parotisgegend schwanken. Für Parotitis entscheidet

[1] Vgl. *H. Mettenheimer*, J. f. K., 1891, S. 383.

der Sitz der Geschwulst genau in dem Winkel zwischen Processus mastoideus und aufsteigendem Unterkieferast, die rasche, gleichmäßige Schwellung, das Fehlen der Hautrötung, das Verhalten des Ohrläppchens, die häufige Doppelseitigkeit, das epidemische Auftreten.

Ätiologie. Der Mumps ist seinem ganzen Verlaufe nach (Inkubation, Prodrome) zu den Infektionskrankheiten zu rechnen. Dafür spricht auch seine große Kontagiosität und die Immunität nach einmaligem Überstehen der Krankheit. Der Krankheitserreger ist bisher nicht bekannt. Die Inkubation beträgt 7—14—22 Tage.

Die Parotitis verschont Kinder des 1. Jahres fast vollständig, befällt vorwiegend 3—12jährige, mehr Knaben als Mädchen, und tritt in der Regel epidemisch auf. Die Epidemien zeigen sich häufiger in der kalten als in der warmen Jahreszeit, breiten sich meist sehr langsam von Haus zu Haus, von Ort zu Ort aus und befallen anfangs fast regelmäßig mehr die jüngeren Kinder.

Die **Behandlung** erfordert während der Dauer des Fiebers Bettruhe und Zimmerarrest, solange die Schwellung besteht. Damit ist der Schulbesuch verboten. Die erkrankte Partie wird mit Watte bedeckt; auch sind warme Ölumschläge, Puderungen mit Bohnenmehl, Reismehl, Talkum u. s. w. zu verwenden. Die Diät ist nach dem Grade des Fiebers und der gastrischen Symptome zu regeln. Zieht sich die Resorption in die Länge, so ist eine milde Einreibung von Unguentum Kalii jodati oder eine Pinselung mit 6% Jodvasogen, mehrere Male täglich, am Platze. Übergang der Entzündung in Eiterung bedarf der chirurgischen Behandlung. Bei der Hodenentzündung wendet man Watteumhüllung des Skrotums und Hochlagerung oder Kühlungen von essigsaurer Tonerde an.

Literatur: F. v. Bruns, Chir. Path. u. Ther. des Kau- und Geschmacksorgane, 1859, I, S. 1052. — Hochsinger, Notizen zur Parotitisepidemie. Zbl. f. K., 1898, Heft 12. — Wertheimber, M. med. W., 1893, Nr. 25.

Sekundäre und metastatische Parotitis

Die sekundäre Parotitis, bei Kindern sehr selten, entsteht durch Fortleitung einer Entzündung der Mundschleimhaut — Stomatitis catarrhalis, Stomatitis ulcerosa — auf den Ductus Stenonianus und weiterhin auf das Drüsengewebe, oder durch eine Stenose des genannten Ganges. Die geschwollene Parotis fühlt sich härter an, ist aber nicht so umfangreich wie bei der epidemischen Parotitis. Regelmäßig sind die Lymphdrüsen vor dem Ohre mit geschwollen. In der Regel geht auch diese Entzündung, welche stets nur eine Seite befällt, in Zerteilung über. Tritt Eiterung ein, so ist sie sehr profus und kann den Patienten sehr herunterbringen.

Die **Behandlung** hat in erster Linie die Entzündung der Mundschleimhaut zu beseitigen. Im übrigen hat der Patient das Zimmer zu hüten, seine Wange wird mit Watte bedeckt, bei Eiterung frühzeitig inzidiert.

Die metastatische Parotitis entwickelt sich im Verlaufe schwerer infektiöser Erkrankungen, z. B. des Abdominaltyphus, der Cholera, akuter Exantheme, u. zw. entweder während ihrer Akme oder bei beginnender Rekonvaleszenz. Diese Form der Ohrspeicheldrüsenentzündung geht zunächst von den Drüsengängen aus, befällt dann die Acini, ergreift von ihnen aus auch das interstitielle Gewebe, geht fast regelmäßig unter Bildung zahlreicher kleiner Abszesse in Eiterung über. Die Entstehung der Entzündung ist wohl in der Weise zu denken, daß von der Mundschleimhaut aus eitererregende Kokken in die Drüsengänge eintreten, hier sich vermehren und dann tiefer und tiefer rücken (vgl. *Dittrich*, Prager Zeitschr. f. Heilkunde, 1892, XII). Auch diese Form ist durch schmerzhafte Schwellung der Parotisgegend charakterisiert. Im weiteren Verlaufe aber stellt sich eine rotlaufartige Rötung der Haut ein, welche bei der gewöhnlichen Parotitis fehlt. Das Fieber ist wechselnd und nebenher abhängig von der primären Krankheit.

Der **Verlauf** der metastatischen Parotitis ist entschieden ein längerer als der anderen Formen. Ihr **Ausgang** ist meist Eiterung, die nicht selten einen jauchigen, selbst gangränartigen Charakter annimmt und dann oft zum Tode führt.

Therapie. Prophylaxe Spülung und Gurgelung des Mundes. Die Behandlung beschränkt sich auf Pinselungen mit Jodtinktur oder Jodvasogen. Rötung der Haut erfordert feuchtwarme Kataplasmen, Fluktuation die Inzision.

3. Typhus abdominalis.

Der Abdominaltyphus ist eine wohlcharakterisierte Infektionskrankheit mit besonderer Lokalisation im Verdauungsschlauche, welche durch Invasion des Typhusbacillus bzw. durch das von ihm produzierte Typhotoxin erzeugt wird.

Pathologische Anatomie. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind beim Abdominaltyphus der Kinder nicht so prägnant wie beim Typhus der Erwachsenen. Es besteht zwar auch ein akuter Katarrh der Dünndarmmucosa, Schwellung der *Peyerschen* Plaques (Plaques molles), wie der solitären Follikel, auch Schwellung der Mesenterialdrüsen und der Milz, indessen die sog. harten Plaques, bei welchen die markige Infiltration nicht bloß das Drüsengewebe, sondern auch die unterliegende Schleimhaut durchsetzt, sind äußerst selten, eine Verschwärung der *Peyerschen* Plaques oder die Perforation des Darmes gehören zu den allergrößten Ausnahmen; fast immer dagegen ist Rötung und leichte Schwellung der Bronchialschleimhaut vorhanden. Im Blute, in der Milz, in anderen inneren Organen ist der Typhusbacillus nachzuweisen.

Symptome. In zahlreichen Fällen beginnt der Typhus der Kinder als subakuter Magen- oder Magendarmkatarrh mit Nachlaß der Munterkeit des Appetites, bei mäßig belegter Zunge, leichter Übelkeit, Verstopfung oder leichtem Durchfall, Kopfschmerz und geringem Fieber. Nicht selten leitet eine Angina die Krankheit ein. In anderen Fällen besteht mäßiges oder auch höheres, aber atypisches Fieber, daneben Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, geringe Erregung oder auch Gliederschmerzen, leichte Benommenheit, Träumen, auf Fragen und Anruf aber deutliche Reaktion. Milzschwellung, Roseola, Bronchitis fehlen. Nur das sonst unerklärbare Fieber oder abgelaufene oder gleichzeitige schwerere Typhusfälle in der Familie lassen den Verdacht an Typhus aufkommen.

Fig. 91.



Typhus (leichte Form).

Viel seltener als der subakute Beginn leitet Schüttelfrost und plötzliches hohes Fieber die Krankheit ein, öfter schon mehrfach sich wiederholendes, leichtes Frösteln. Mitunter gehen dem Frösteln bereits einige Tage unbestimmte Krankheitserscheinungen, wie Mattigkeit, Blässe, öfteres Gähnen, Unlust zur Bewegung, Kopfweh und Schwindel, geringer Appetit, mehrfaches Nasenbluten voraus. Gerade bei Kindern gesellen sich diesen für die Art der Erkrankung ganz unsicheren Erscheinungen in vielen Fällen auch im weiteren Verlaufe außer dem atypischen Fieber kaum noch ausgesprochene Symptome hinzu. Der Leib schwillt bisweilen etwas an, ist mäßig empfindlich, Ileocöcalgurren ist angedeutet, der Stuhl verstopft, die Milz aber nicht regelmäßig vergrößert. Roseolaflecken fehlen meist, trockene Bronchitis ist häufiger vorhanden. Bei

dieser l e i c h t e n Form, der fast alle exquisiten Symptome des Typhus des Erwachsenen fehlen, bleibt die Diagnose ohne bakteriologische Untersuchung zweifelhaft. In praxi begnügt man sich meist mit der Bezeichnung „Febris gastrica".

In einer Zahl von Fällen steigt auch beim Kindertyphus das Fieber wie beim Erwachsenen staffelförmig, d. h. in der Weise an, daß jede Morgen- und Abendtemperatur etwas höher als die entsprechende Temperatur des voraufgegangenen Tages ist. Doch wird in der Regel das Höhestadium oft schon nach 2, längstens nach 3—4 Tagen erreicht. Auch bleibt die Temperatur meist nur 3 Tage hoch mit kleinen Morgenremissionen, fällt darauf gewöhnlich am Ende der ersten Woche steil ab, geht nochmals einen Tag in die Höhe, um nun mit größeren Remissionen zu endigen. In anderen Fällen weist die Fieberkurve bei Kindern große Unregelmäßigkeiten und für Typhus wenig Charakteristisches auf, selbst T y p u s i n v e r s u s wird beobachtet.

Diesen leichten Formen (Typhus levis) stehen die schweren gegenüber, die mit ähnlichen Erscheinungen wie beim Erwachsenen auftreten. Gewöhnlich klagen die Kinder schon 8—14 Tage vor dem Ausbruch des Fiebers über Mattigkeit, Appetitlosigkeit, bisweilen über Kopfschmerzen, Erbrechen und unbestimmte Leibschmerzen, die bisweilen lebhafter in der Ileocöcalgegend, mit lokaler Druckempfindlichkeit am *Mac Burney*schen Punkte, eine Appendicitis acuta vortäuschen können; selten setzt die Krankheit plötzlich ein. Nach diesen Prodromen stellt sich Fieber ein, das gewöhnlich nach 3—4 Tagen die Acme erreicht und nun ca. 1—1½ Wochen als Febris continua mit geringen Remissionen auf der Höhe verharrt. Auch nach dieser Zeit bleibt das Fieber noch hoch, nur werden die Remissionen größer, so daß die Morgentemperatur meist 1—1½° niedriger als die hohe Abendtemperatur ist; allmählich sinkend, geht das Fieber dann in ein intermittierendes Stadium mit normaler Morgentemperatur, aber noch febriler Abendtemperatur über; bald gehen dann auch die abendlichen Exacerbationen zurück. Ich gebe als markante Fieberkurve die eines schweren Typhus meiner Beobachtung (Fig. 82).

Mit dem Eintritt hohen Fiebers beginnt sich ein schwerer Allgemeinzustand herauszubilden. Die Kinder liegen apathisch im Bette, zeigen einen gleichgültigen Gesichtsausdruck, auf Fragen antworten sie nur unwillig und verdrießlich; die Sprache selbst ist schwerfällig, eintönig und schlecht verständlich. Nach den initialen Kopfschmerzen, besonders am Schläfen- und Scheitelbein, Klagen über Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, stellen sich meist schon am Ende der ersten Woche unruhiger Schlaf, mehr oder weniger heftige Delirien, lautes Aufschreien oder vollkommene Benommenheit ein. Das Kind läßt im Sopor unter sich. Die Kräfte lassen erheblich nach, der Kranke kann sich kaum im Bette aufrichten. Bisweilen treten echte Konvulsionen auf oder häufiger werden die Bewegungen unsicher; die Finger zittern, ebenso die herausgestreckte Zunge. Manchmal findet sich Steifigkeit in den Muskeln, oder selbst typische Nackenstarre. Es können Lähmungen auftreten, man beobachtet Strabismus, Ptosis. Der P u l s entspricht meist der Höhe des Fiebers, doch kann er auch viel frequenter oder bedeutend langsamer sein, als es die Temperatur erwarten läßt; bisweilen ist er sogar auffallend langsam, häufig exquisit dikrot. Während des Höhestadiums besteht Appetitlosigkeit, großer Durst, eine weiß belegte,

trockene Zunge mit roten Rändern und gerötetem Spitzendreieck, trockene Lippen, häufig mit Schorfen bedeckt, trockene, heiße Haut. Die Stühle werden in der Regel diarrhoisch, wenn sie es nicht schon vorher waren, werden häufiger, aber gewöhnlich ohne Schmerzen, stets ohne Tenesmus entleert; sie sind erbsenfarbig, nach längerem Stehen zweischichtig, selten mit Blut gemischt, häufig typhusbacillenhaltig. Zur Perforation kommt es fast nie. Der Unterleib ist tympanitisch, in der Cöcal- und Milzgegend auf Druck oft sehr empfindlich. Ileocöcalgurren (Gargouillement) ist meist vorhanden. Konstant, außer bei Säuglingen, ist eine prallelastische Schwellung der Milz bis 3 Querfinger breit unter dem Rippenbogen, die vielfach schon gegen Ende der 1. Woche, am besten palpatorisch, nachweisbar ist, deutlich aber meist erst während der 2. Woche hervortritt, um in der 3. wieder abzunehmen. Die Vergrößerung betrifft mehr die Länge als die Breite der Milz.

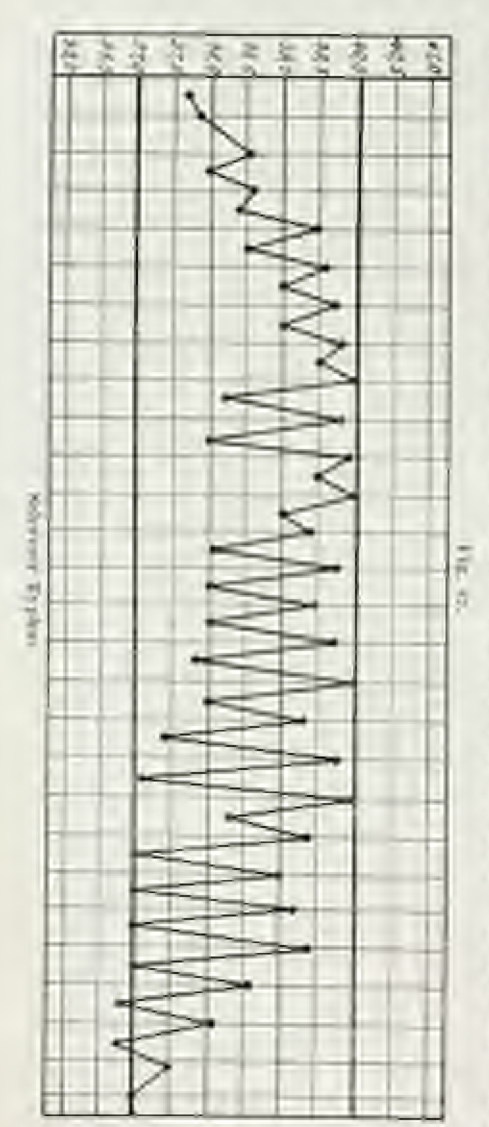


Fig. 57. Schwerer Typhus.

Der Urin ist sparsam, dunkler als in der Norm, reicher an Harnstoff und an Schwefelsäure, ärmer an Cl, mitunter enthält er Eiweiß[1], mitunter Typhusbacillen. Echte Nephritis findet sich als seltene und schwere Komplikation. Die Diazoreaktion ist in der Mehrzahl der Fälle positiv, in der Regel schon Mitte, längstens Ende der 1. Krankheitswoche.

Im Blute sind regelmäßig die multinucleären Neutrophilen vermindert im Gegensatz zur Pneumonie, wo meist eine multinucleäre neutrophile Leukocytose nachzuweisen ist.

Der Respirationsapparat ist in fast allen nicht ganz leichten Fällen beteiligt. Es besteht beschleunigte Atmung, trockener, meist schmerzhafter, nicht zu häufiger Husten (Bronchitis typhosa). Die physikalische Untersuchung ergibt ausgebreitete Rasselgeräusche, besonders hinten und unten, bei vorgeschrittener Krankheit nicht selten auch

[1] Geier, A. f. K., 29, 1.

Dämpfung hinten und unten, sowie bronchiales Atmen, nicht regelmäßig Knisterrasseln. Am Herzen sind Abnormitäten nicht nachzuweisen.

Ein äußerst wertvolles, wenn auch kein pathognomonisches Symptom ist die Roseola typhosa, die sich auch bei Sepsis, Miliartuberkulose und anderen Erkrankungen findet. Sie tritt gegen Ende der 1. Woche auf der Haut des Unterleibes und der Brust, seltener auf dem Rücken und der Innenseite der Oberschenkel, in Form von stecknadelkopfgroßen, blaßroten, auf Fingerdruck verschwindenden Flecken in mäßiger Zahl auf. Dieses Frühsymptom ist in schweren Fällen nahezu konstant vorhanden. Die Roseolaflecken halten sich von 24 Stunden bis zu mehreren Tagen. Eine andere, fast ebenso konstante Hauterscheinung sind zahlreiche, unregelmäßig auf der Haut des Unterleibes verteilte, meist mit wasserklarer Flüssigkeit gefüllte Miliariabläschen, die sich in der 2. Woche zu der Zeit finden, wo mit dem Eintritte der steilen Remissionen meist eine starke Schweißbildung sich entwickelt. Auch sie stehen mehrere Tage, um dann einzutrocknen und zu verschwinden. Petechien zeigen sich selten und nur bei schwächlichen Kindern oder ernsten Komplikationen. Vereinzelt ist ein 8 Tage bestehendes, intensives Erythem an der Innenfläche des Oberschenkels eines typhösen Knaben mit nachfolgender Abschuppung beschrieben (*Ungermann*). Herpes labialis findet sich nur ausnahmsweise.

Am Ende der 2. oder anfangs der 3. Woche tritt mit Abnahme des Fiebers eine Besserung der Krankheitserscheinungen ein: die große Mattigkeit läßt nach, an Stelle der Unruhe oder Somnolenz tritt ruhiger Schlaf. Die Zunge reinigt sich und wird feuchter; der Durst hört auf, der Appetit beginnt sich zu regen, die Durchfälle lassen nach und machen bald normalen Entleerungen Platz, der Urin wird reichlicher, heller, die geschwollene Milz verkleinert sich, um mit dem Ende der 3. oder im Anfange der 4. Woche nach Beginn der Krankheit wieder den normalen Umfang zu erreichen. Auch der Bronchialkatarrh läßt stetig nach. Das Kind tritt in die Rekonvaleszenz ein und erholt sich in ihr meist recht rasch. Immerhin kann die Gesamtdauer bis zur vollkommenen Genesung 4—6—7—9 Wochen erreichen, während leichte Fälle nicht selten schon mit 8—12—14 Tagen geheilt sind.

Bemerkenswert sind die „Typhusrezidive", die sich sowohl nach den leichten als auch nach den schwersten Fällen einstellen können. *Hopfengärtner*[1]) beobachtete sie in 20%. Bisweilen tritt das Rezidiv erst in der Rekonvaleszenz noch nach 4—6 Wochen in einem vollkommen fieberfreien Intervall ein, gewöhnlich aber früher, und hiermit gehen die schon fast normalen Abendtemperaturen von neuem wieder in die Höhe, und mit ihrer Steigerung setzen wiederholt die anderen Krankheitserscheinungen ein.

Von Komplikationen finden sich hypostatische und lobuläre Pneumonien, seltener echte typhöse (Typhusbacillus im Sputum), croupöse Pneumonien. Lungenbrand wird von *Henoch* berichtet. Die Nephritis wurde bereits erwähnt. Auch Cholangitis bzw. Cholecystitis, wie sie beim Erwachsenen öfter beschrieben wird, kommt im Kindesalter vor.

[1]) *Hopfengärtner*, Zum Unterleibstyphus der Kinder. Charité-Annalen. 1904. 28. Jahrg. S. 221.

Mitunter kommt es zu einer Anschwellung der Ohrspeicheldrüse, dann in der Regel im Anfang oder Mitte der 3. Woche. Häufiger wird Otitis media mit Neigung zur Vereiterung der Paukenhöhle beobachtet. Thrombose der Vena femoralis ist vereinzelt beschrieben. Sehr selten finden sich Darmblutungen und Perforation des Darmes im Bereiche der typhösen Geschwüre (*Rennert, Borrier*).

Eine ernste Komplikation ist der Decubitus, der zuerst am Kreuz, dann an den Trochanteren, Spinae cristae ilei posteriores, am Knie, an den Fersen in die Erscheinung tritt. Er ist bei typhösen Kindern seltener, meist weniger ausgedehnt und von besserer Heilungstendenz als bei Erwachsenen.

Von Nachkrankheiten werden beobachtet: psychische Störungen verschiedener Art, die sich bis zum Blödsinn steigern können, Aphasie (Mutismus), Neurasthenie, Noma und andere Gangrän, Osteomyelitis, multiple Abscesse, Gelenkeiterungen, Ascites und Anasarka ohne Nierenerkrankung (*Rilliet* und *Barthez, Stöber, Henoch*). Akute Psychosen¹) können auch dem Typhus vorausgehen, und zwar Tage und Wochen, bevor die eigentlichen typhösen Krankheitserscheinungen zum Ausbruch kommen.

Erkranken Säuglinge an Typhus abdominalis, so stellen sich Unruhe, Nachlaß des Appetites, dünne Entleerungen, oftmals Erbrechen ein. Die Temperatur steigt allmählich an, der Unterleib wird etwas aufgetrieben. Schwellung der Milz ist nicht konstant. Dagegen fehlen sehr selten reichliche Roseolaflecken. Der Ausgang ist bei ihnen ziemlich oft ein ungünstiger, da leicht Koma eintritt.

Die **Prognose** des Kindertyphus ist günstiger als die des Typhus der Erwachsenen. Die Mortalität beträgt im Durchschnitt nur 7—10%. Todesfälle gehören daher zu den Seltenheiten. Selbst langandauerndes hohes Fieber, persistierende Diarrhöe, Mund- und Rachenaffektionen, komplizierende Pneumonien und apathische Zustände stoßen die günstige Prognose nicht um.

Die **Diagnose** ist keineswegs immer leicht, da eine große Zahl der Kindertyphen unter wenig ausgeprägten Erscheinungen auftritt, ein anderer Teil außer unbestimmtem Fieber überhaupt keine weiteren Symptome macht. Zu Verwechslungen oder zur Unsicherheit in der Diagnose können Veranlassung geben: fieberhafte Ernährungsstörungen. Gegen sie sprechen der allmähliche Anstieg der Temperatur, wenn andere Charakteristika des Typhus (Roseolen, Milztumor, erbsenbreifarbiger Stuhl etc.) fehlen. Ferner kommt Meningitis tuberculosa in Frage, besonders beim Vorherrschen nervöser Symptome. Für sie spricht neben Verlangsamung die Unregelmäßigkeit des Pulses, der eingezogene Unterleib, tuberkulöse Disposition; Sicherung der Diagnose durch Blutuntersuchung oder Lumbalpunktion. Für akute Miliartuberkulose geben eine hochgradige Dyspnöe, cyanotische Blässe, unregelmäßiger Fieberverlauf, tuberkulöser Habitus und Disposition Anhaltspunkte. Gegen Pneumonie spricht allmählicher Anstieg der Temperatur, für sie die ausgesprochenen physikalischen Lungenerscheinungen. Trotz dieser unterscheidenden Merkmale ist die Diagnose zweifelsohne im Kindes-

¹) *Dehio*, Beitrag zur Kenntnis der Typhuspsychosen." M. med. W., 1900, Nr. 47.

aller häufig genug erschwert. Eine sichere Entscheidung liefert im verdächtigen oder fraglichen Falle nur die bakteriologische Untersuchung durch den Nachweis von echten Typhusbacillen im Blut vom 1. Tage der Erkrankung an (auch im Stuhl und Urin) nach Aussaat auf Gallennährboden oder das Phänomen der Agglutination[1]) (serodiagnostische Methode nach *Widal*[2]). Die positive Reaktion fällt in der Regel in das Ende der 1. Krankheitswoche.

Zu 1 Tropfen Serum des Typhuskranken werden 25—50—100 Tropfen frischer Typhusbouillon gesetzt, geschüttelt; ein Tropfen davon, hängend betrachtet, zeigt, daß jede Beweglichkeit der Typhusbacillen aufgehoben ist. Oder 1 ccm Serum mit 100 oder 200 ccm Typhusbouillon vermischt, hebt nach ca. 2stündigem Stehen im Brutschrank jede Bewegung der Typhusbacillen auf. Diese ballen sich zu Klumpen zusammen (Agglutination), und die Bouillon bleibt klar. Mikroskopisch fehlt gleichfalls die Beweglichkeit der Typhusbacillen. Das Phänomen muß bei Verdünnung von Serum zu Typhusbacillenkultur von mindestens 1 : 100 eintreten, sonst ist es nicht beweisend; bei zweifelhaftem Ausfall muß die Blutprobe nach einigen Tagen wiederholt werden. Anstatt der *Widal*schen Methode kann man sich auch des *Ficker*schen Typhusdiagnosticums[3]) (*Merck*) bedienen.

Frühzeitig sind die Bacillen auch in der Galle, dem für sie ausgezeichneten Nährboden, durch Aushebérung des Duodenalinhaltes nachzuweisen.

Ätiologie. Der Unterleibstyphus wird hervorgerufen durch den Typhusbacillus (*Eberth*, *Koch*, *Gaffky*), der ein kurzes, plumpes Stäbchen mit abgerundeten Enden darstellt, im Gewebe gewöhnlich einzeln liegt und lebhafte Eigenbewegung hat. Die Infektionsgelegenheit für Kinder ist durch unreines Wasser, durch infizierte Milch, Butter (Austern, Kaviar) oder durch Schmutz- und Schmierinfektion gegeben. Typhusbacillenträger, welche lebende Bacillen im Harn, den Faeces und in der Galle beherbergen, können, namentlich wenn sie bei der Gewinnung und Verwendung von Milch und anderen Nahrungsmitteln tätig sind, die Übertragung vermitteln. Der Abdominaltyphus befällt Kinder jedes Alters, 10—15jährige allerdings öfter als 0—10jährige. Die Inkubation beträgt auch bei Kindern etwa 2—3 Wochen.

Therapie. Prophylaktisch ist für sorgfältige Desinfektion der Darmentleerungen und des Urins Typhöser und aller durch sie verunreinigten Gegenstände, ferner für gutes Trinkwasser, für tadellose Nahrungsmittel, indesondere für einwandfreie Milch und Butter zu sorgen. Die Isolierung von Typhösen in der Familie ist anzuordnen.

In der Behandlung spielen hygienisch-diätetische Maßnahmen die erste Rolle. Das erkrankte Kind soll in einem geräumigen, gut ventilierbaren, ruhigen Zimmer untergebracht werden. Stärkere Reize, wie laute Geräusche, grelles Licht, sollen ausgeschaltet, unnötiges Ansprechen des Kranken vermieden werden. Das Bett muß von allen Seiten zugängig, mit einer guten Matratze ausgestattet und gut hergerichtet sein. Die Temperatur im Krankenzimmer soll in der kühleren

[1]) *Pfaundler*, Zur Serodiagnostik im Kindesalter. J. f. K., 1899, Bd. 50; *Hölzer*, Weitere Beobachtungen über die *Widal*sche Reaktion bei Abdominaltyphus. Z. f. Hyg., Jan. 1901; *Hagenpütner*, Zum Unterleibstyphus der Kinder. Charitéannalen, l. c. — [2]) B. klin. W., 1896, Nr. 47 u. 48; Z. f. inn. Med., 1896, Nr. 49; D. med. W., 1897, Nr. 2; *Fischer*, Welchen praktischen Wert hat die *Widal*sche Reaktion? Z. f. Hyg., 1899, Bd. 32. — [3]) *Schottelius*, M. med. W., 1903, Nr. 16, S. 701 (Ausführung).

Jahreszeit etwa 18° C betragen. Häufige Lufterneuerung durch Öffnen der Fenster im Kranken- oder Nebenzimmer ist ebenso wichtig wie öfteres Richten des Krankenlagers. Letztere Maßnahme und die frühzeitige Verwendung von Wasser- oder Luftkissen sowie regelmäßige Hautpflege durch Bäder, Waschungen mit Alkohol, Franzbranntwein, Kölner Wasser u. s. w., zumal in der Kreuzbeingegend, verhüten am sichersten das Durchliegen. Die Excrete des kranken Kindes müssen durch Lysol oder Kalkmilch sofort desinfiziert und dann aus dem Zimmer geschafft werden, ebenso die Wäsche, die am besten ausgekocht wird. Die Wärterin soll angehalten werden, nach der Reinigung des Kindes und zumal vor dem Darreichen von Nahrung ihre Hände in Sublimat oder 3%iger Carbollösung zu säubern und abzubürsten. Jede Verunreinigung der Körperoberfläche ist mit 3%iger Carbolsäure möglichst bald, jedenfalls aber zur Zeit der Umbettung abzuwaschen. Auf die Mundreinigung ist besonders zu achten.

Die Diät hat selbstverständlich auf die Entzündungserscheinungen des Darmes, auf Durchfälle, Appetitlosigkeit und eventuelle Darmgeschwüre Rücksicht zu nehmen.

Man wird daher in der ersten Zeit gut tun, sich hauptsächlich auf flüssige Diät, verdünnte Milch, Milchsuppe, Milchkaffee, Kakaoabkochung, Gerstenschleim, Reismehl-Haferschleimsuppen, Leimgallerten, Bouillon mit Albumose, mit Fleischpepton, frischen Fleischsaft zu beschränken. Bei größerer Schwäche darf man auch ohne Schaden schon früh weichgekochte oder rohe Eier verordnen, die meist sehr gut vertragen werden. Systematische Ernährungsversuche sprechen dafür, daß im weiteren Verlaufe typhöse Kinder im großen jede Kost vertragen. Hauptsächlich ist man aber doch auf flüssige und weiche Kost angewiesen: also Fleischbrühe mit Grieß und Eigelb, Beeftea, Somatose, Nutrol, Peptone, Reisbrei, Grießbrei, Mehlspeisen, Eierkuchen, Kartoffelbrei mit Milch und Butter angerührt, Semmel, Kakes, Zwieback in Milch eingeweicht, feingeschabter Schinken, geschabtes Fleisch, Geflügel, Fleischpurée, leicht verdauliche Gemüse (Spargel, Spinat u. s. w.). Bei dünnen gehäuften Stühlen sei man etwas vorsichtiger.

Während der Fiebertage, wo meist auch hochgradiger Appetitmangel besteht, versäume man nicht, zur Verhütung der Wasserverarmung reichlich Getränke (Wasser, Tee, Limonaden, natürliche Säuerlinge) zuzuführen. Auf die regelmäßige Wasserzufuhr muß besonders bei somnolenten Kindern, die nicht von selbst zu trinken verlangen, geachtet werden.

Treten zu irgend einer Zeit im Verlaufe der Krankheit Symptome von Herzschwäche auf, so sind kräftige Stimulantien, wie Fleischbrühe, Flaschenbouillon, Kaffee, Tee, Rotwein, Glühwein, Portwein, Kognak oder Champagner, zu verordnen. Diese Indikation wird besonders nötig, wenn die Herztätigkeit durch eine Pneumonie geschädigt wird.

Stärkere Durchfälle werden durch Schleimdiät, Brechreiz durch Eis bekämpft.

Eine Perforation erfordert die strenge Diätetik der akuten Peritonitis, eine Darmblutung zunächst Eiswasser, Eiweißwasser, Getreidemehlsuppe in kleinen Portionen und erst nach Ablauf mehrerer Tage Getreidemehlsuppe mit Zusatz von Milch, Fleischbrühe mit Eigelb.

Medikamente sind im allgemeinen bei der Typhusbehandlung ent-

behrlich. Bei frühzeitigem Verdacht auf Typhus ist indessen eine Entleerung durch Kalomel sehr wohl am Platze.

Rp.: Calomelanos 0·03—0·1, Sacchari 0·5. M. f. pulv. D. tal. dos. VI. S.: 2stündlich 1 Pulver.

Auch bei Verstopfungen, die bei Kindertyphus nicht selten sind, ist Ricinusöl oder Kalomel zu raten. Gegen Kopfschmerz sind kühle Umschläge, gegen Leibschmerzen *Prießnitz*-Packungen zu verwenden.

In leichten Fällen kommt man mit der hygienisch-diätetischen Behandlung aus. Dagegen ist in s c h w e r e n Fällen, wo das Nervensystem stark beteiligt und andauerndes, hohes Fieber vorhanden ist, die methodische Bäderbehandlung[1]), die je nach dem Kräftezustand des Kranken zu modifizieren ist, heranzuziehen. Von kalten Bädern ist abzuraten. Je nach der Höhe der Temperatur des Kranken verordne ich ein warmes bzw. laues Bad von 35—32° C, bei kräftigen Kindern auch von 30° C, das allmählich bis auf 26° C abgekühlt werden kann. Die Tiefe der Somnolenz, die Höhe des Fiebers und die Größe seines Abfalls durch das Bad bestimmen die Häufigkeit des Bades, das je nachdem im Laufe des Tages 2—3—4—6mal wiederholt wird. Seine Dauer beträgt abhängig vom Kräftezustand des Patienten 2—5—8—10 Minuten. Zu Beginn und am Ende des Bades erhält der Kranke eine kalte Übergießung (6—10° C) auf Brust, Leib und Kopf. Der Kopf wird nach der Übergießung n i c h t abgetrocknet, die nassen Haare wirken als kalter Umschlag. Vor und nach dem Bade gibt man 1 Tee- bis Kaffeelöffel Tokayer oder Portwein. Der Arzt tut gut, dem Kinde das erste Bad selbst zu geben, damit die Angehörigen die richtige Methodik lernen und die Scheu, insbesondere vor der Übergießung, verlieren. Die Bäder rufen bei vielen Kindern fraglos ein zeitweises Wohlbefinden hervor und sind wie kein anderes Mittel im stande, die schweren nervösen Erscheinungen temporär zu mildern. Auch Darmblutungen bilden keine Kontraindikation für das Bad. Bei hohem Fieber kommen neben den Bädern nasse Umschläge auf die Brust bis herunter zur Mitte der Oberschenkel in Betracht. Sie sind möglichst häufig $^{1}/_{2}$—1stündlich zu erneuern. Zur Bekämpfung der hohen Temperaturen und der Erkrankung des Nervensystems bedient man sich antifebriler Mittel, die von *Hagenbach-Burckhardt* als prophylaktische Behandlung des Nervensystems gleich im Beginn der Krankheit verwendet werden. Sie kommen in einmaligen großen Dosen (0·5—1·0) vor der Abendexacerbation in Anwendung: Chinin (0·5—1·0), Antifebrin, Antipyrin (0·1—0·5) oder Phenacetin (0·15—0·5), Pyramidon (0·05—0·3).

Heftiger K o p f s c h m e r z, D e l i r i e n, S o m n o l e n z verlangen eine Eisblase auf den Kopf. Lobuläre und croupöse Pneumonie erfordern nasse Einpackungen des Brustkorbes. Bei der letzten Komplikation wird neben stimulierenden Diäteticis und Expektorantien, wie Infusum radicis Ipecacuanhae mit Elixir e Succo Liquiritiae oder Decoctum radicis Senegae mit Liquor Ammonii anisatus und Sirupus Senegae, vor allem Campher subcutan notwendig.

Bei s t a r k e n D u r c h f ä l l e n kommen außer diätetischen Maßnahmen Bismuti subnitr. 0·1—0·3, Tannigen, Tannalbin 0·3—0·5—1·0, eventuell auch Opium 0·001—0·005 oder Tinctura Opii 2—3 Tropfen pro

[1]) *Hagenbach-Burckhardt*, Unsere Erfahrungen über Typhus abdominalis in den Jahren 1895—1911. Korr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1913, Nr. 16.

dosi (Vorsicht: Meteorismus!) in Betracht. Bei Darmblutungen sind Eisumschläge auf den Unterleib, Eispillen, Eismilch und Liquor ferri sesquichlorati 1·0—3·0/120·0, 2stündlich 1 Kinderlöffel, oder Plumbum aceticum 0·01, 3mal täglich, am Platze.

Verstopfung bekämpft man zuerst durch Klistiere, bei ihrem Versagen bei größeren Kindern durch Ricinusöl, bei kleineren durch Magnesia usta. — Starke Kollapserscheinungen erfordern Excitantien: Wein, Kognak, Champagner, Kaffee sowie Moschus, Campher oder Oleum camphoratum subcutan. Hochgradige nervöse Erscheinungen (Jaktationen, Delirien, übermäßige Schmerzen) verlangen beruhigende Mittel (Antifebrilia, Chloralhydrat 0·5—0·1, Aq. dest. 50·0, Gum. arab. 10·0. DS. die Hälfte zum Klistier, oder Sulfonal, Trional u. a.).

Der Decubitus wird wie beim Erwachsenen behandelt: antiseptische Umschläge (Carbol, Campherwein, Jodoformpuderungen etc.).

Literatur: *Rilliet*, La fièvre typhoïde chez les enfants, 1840. — *F. Friedrich*, Der Abdominaltyphus der Kinder, 1856. — *Bierbaum*, Der Typhus im kindlichen Alter, 1861. — *Bücker*, Der Abdominaltyphus der Kinder. 1858. — *Wolberg*, J. f. K. XXVI, S. 207; XXVII, S. 28. — *Baginsky*, Arbeiten (Virchow-Festschrift), 1891.

4. Cholera asiatica.

Die Cholera asiatica ist eine durch den Cholerabacillus und seine Stoffwechselprodukte hervorgerufene Infektionskrankheit, welche sich im Darmtractus, und zwar vorzugsweise im Ileum, lokalisiert und hier eine akute Entzündung erzeugt.

Pathologische Anatomie. Kinder, welche in einem frühen Stadium der Krankheit hinweggerafft werden, sehen cyanotisch und stark verfallen aus. Das gilt besonders von Kindern der ersten 15—18 Lebensmonate, die durch Einsinken der Wangen und der Augen ein Aussehen bekommen, als wären sie lange Zeit schwer krank gewesen.

Die auffallendsten Veränderungen bietet der Verdauungstractus dar. Die Mucosa des Dünndarmes ist injiziert, lebhaft rot, geschwollen, zeigt hier und dort kleine Ekchymosen und deutliche Schwellung der follikulären Apparate. Auf der Oberfläche trifft man Stellen, an denen das Epithel abgestoßen ist. Der Darminhalt besteht aus einer großen Menge grauer, flockig getrübter, kaum unangenehm riechender alkalischer Flüssigkeit. Die mikroskopische Untersuchung ergibt reichlich die charakteristischen Kommabacillen und Durchsetzung der Bindegewebslage der Mucosa von einer großen Zahl Rundzellen.

Kinder, welche in einem späteren Stadium sterben, sehen ebenfalls in der Regel stark verfallen aus. Die Schleimhaut des Dünndarmes erscheint entweder noch injiziert und ekchymosiert oder blaß; das Epithel ist ganz geschwunden. Gingen die kleinen Patienten im Typhoidstadium zu grunde, so trifft man im unteren Teile des Dünndarmes und im Dickdarme diphtheritisähnliche Beläge und Ulcerationsstellen. In allen Stadien sind die Nieren stark affiziert, zuerst geschwollen, injiziert; die Harnkanälchen bieten die Zeichen desquamativen Katarrhs, die Harnblase ist leer oder mit spärlichem, eiweißhaltigem Urin erfüllt. Später zeigt sich die Nierensubstanz weich, leicht zerreißbar sowie fettig infiltriert. In den Kanälchen erkennt man Fetttröpfchen und Fettkörnchen.

Bei frischen Prozessen sind die Häute des Gehirns und Rückenmarkes blutreich, die Sinus mit eingedicktem Blute gefüllt, bei längerem Bestehen der Krankheit dagegen eher blässer, mitunter schwach ikterisch gefärbt.

Symptome. Die Cholera asiatica beginnt auch bei Kindern entweder mit Vorboten oder sehr akut. Bei allmählichem Beginne werden die Patienten mißgestimmt, zeigen auffallenden Durst, klagen über Leibschmerzen sowie über öfteres Kollern im Leib und haben auch wohl mehrmalige dünne Entleerungen, bis nach 12—18—24 Stunden die charakteristischen Symptome der Krankheit hervortreten. Bei akutem Be-

ginn erscheinen die Durchfälle plötzlich bei kurzem, $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde oder nicht einmal solange vorausgegangenem Übelbefinden und verändertem Aussehen. Der Ausbruch der Krankheit ist durch Erbrechen und heftigen Durchfall gekennzeichnet. Der Brechakt erfolgt bei Säuglingen ohne Anstrengung[1]), doch kündigt er sich auch öfter durch gewisse Vorzeichen an: die Gesichtsfarbe wird bleich, der Mund verzieht sich, auf der Stirn erscheint kalter Schweiß und explosionsartig erfolgt das Erbrechen. Größere Kinder würgen vorher und erbrechen entschieden mit Anstrengung, wenn auch leichter als Erwachsene. Die Häufigkeit des Erbrechens wechselt sehr, oft stellt es sich auf den Genuß jeder, selbst kleiner Mengen Flüssigkeit ein, oft ganz spontan ohne vorhergegangene Flüssigkeitsaufnahme. Tritt im Verlaufe der Krankheit starke Depression und Somnolenz ein, so pflegt das Erbrechen aufzuhören. Die mit dem Brechakt heraufbeförderten Massen sind im Anfang eine Mischung von Speisen und Schleim, später eine reiswasserähnliche oder wässerige Flüssigkeit, oft von schwach fauligem Geruch, neutraler oder schwach alkalischer Reaktion, in der ab und zu Cholerabacillen nachzuweisen sind.

Der Durchfall steigert sich im Verlauf der Krankheit. Vielfach geht ihm häufiges Gurren und Schmerz im Unterleibe voraus, sehr selten ist er mit Tenesmus verbunden (*Henoch*). Die Häufigkeit der Darmentleerungen wechselt ebenso wie diejenige des Erbrechens. In weniger schweren Fällen erfolgen sie 6—8—10mal innerhalb 24 Stunden, in schweren wiederholen sie sich stündlich und halbstündlich und halten bei ungünstigem Verlaufe in dieser Frequenz bis kurz vor dem Tode an, während sie bei günstigem sich allmählich an Zahl vermindern. Im Beginne der Krankheit sind die Entleerungen noch fäkal gefärbt, schwach fäkal riechend; doch werden sie bald graugelblich, wässerig, reiswasserähnlich, wie Sperma oder faulendes Eiweiß riechend, alkalisch reagierend, bei Säuglingen sind sie vielfach von Anfang an wässerig, von gelbgrüner oder gelblicher Farbe. Beim Abklingen der Krankheit nimmt die Konsistenz langsam zu, sie wird zuerst dünnbreiig, dann wieder breiig. Gleichzeitig geht die alkalische Reaktion in die neutrale, darauf in die saure über. In den ersten Stadien findet man in den Entleerungen regelmäßig neben zahllosen Epithelzellen die specifischen Krankheitserreger reich vertreten, nicht selten fast in Reinkultur.

In Abhängigkeit von dem Wasserverlust durch die zahlreichen Entleerungen erreicht der Durst bei der Cholera eine Höhe wie kaum in einer anderen Krankheit.

Der Appetit liegt vollständig darnieder, die Zunge ist trocken, zuerst grauweiß belegt, später rot, auch die Nase völlig trocken. Die Urinsekretion sistiert ganz; erscheint sie bei günstigerem Verlaufe wieder, so ist der Urin zuerst trübe, schwach bräunlich, eiweißhaltig, reich an Chlorverbindungen, Uraten und Phosphaten, wird aber nach und nach klar, blaßgelb. Auch die Tränensekretion ist erloschen und kehrt erst bei definitivem Eintritt in Genesung wieder.

Die Respiration ist beschleunigt, aber unregelmäßig, oft von Seufzern unterbrochen, die exspirierte Luft auffallend kühl, die Stimme heiser, belegt. Die Temperatur zeigt keinen regel-

[1]) Es kommen allerdings bei kleinen Kindern auch Fälle asiatischer Cholera vor, die fast ohne Erbrechen verlaufen (*Böhm*).

mäßigen Typus, sie kann im Beginne normal, erhöht oder subnormal sein; eigentümlich ist ein oft innerhalb weniger Stunden sich vollziehender Wechsel derselben, plötzlicher scharfer Anstieg oder Abfall. Auch in späteren Stadien zeichnet sich die Krankheit durch diese Schwankungen der Körperwärme aus. Der *Puls* ist anfangs beschleunigt, klein, schwach, kaum oder nicht mehr fühlbar.

Die *Haut* erscheint frühzeitig *fahl* oder *aschfarbig*, später teilweise oder allgemein *cyanotisch*. *Turgor* und *Elastizität* gehen verloren, rasch schwindet der Panniculus adiposus. Bei Beginn der cyanotischen Färbung der Haut zeigt sich häufig klebriger Schweiß, während *warmer Schweiß* den Eintritt der Genesung ankündigt.

Bei *Säuglingen* sinkt die große Fontanelle rasch und tief ein, die Kopfknochen schieben sich übereinander. Bei allen Kindern fallen die Wangen und die Augenhöhlen ein; die Lider sind nur unvollkommen geschlossen (Hasenauge).

Schon im Beginne der Krankheit ist die sonst frohe Stimmung des Kindes dahin; es hat eine schmerzleidende Miene und lächelt nicht mehr. Später wird es apathisch, oft fast regungslos. *Ruhiger Schlaf* fehlt ganz. *Delirien* sind nicht häufig; sie kommen fast nur im Choleratyphoid vor.

Konvulsivische Zuckungen beobachtet man an den Muskeln des Unter- und Oberschenkels, des Vorder- und Oberarmes oder am ganzen Körper, und zwar mitunter in frühen, öfter in späten Stadien der Krankheit oder im Choleratyphoid. (Spätintoxikation oder Kombination mit Abdominaltyphus, die mit schwerer Bewußtlosigkeit und Apathie und Darniederliegen des Kreislaufs einhergeht.) Den allgemeinen Konvulsionen geht in der Regel große Unruhe und plötzliches Aufschreien vorher.

Im *Verlaufe* der Cholera pflegt man gewöhnlich drei Stadien zu unterscheiden, das *Stadium algidum*, das *Stadium asphycticum* und das *Stadium reactionis*, die allmählich ineinander übergehen. Ersteres hält je nach der Individualität des Falles 2—36 Stunden an und erreicht sein Ende, wenn die Cyanose sich auszubilden anfängt. Die auffallendsten Symptome sind Durchfälle, Erbrechen, Durst. Schon in diesem Stadium kann bereits bei großer Heftigkeit der Erscheinungen der Tod erfolgen.

Das *Stadium asphycticum* dauert 4—48 Stunden und wird charakterisiert — bei gleichzeitiger Andauer der oben bezeichneten Symptome — durch Cyanose der Haut, Sopor, Konvulsionen, Aufhören der Urinsekretion, Pulslosigkeit. In dieser Periode tritt ungemein häufig der Tod meist im Sopor oder in Konvulsionen ein.

Das *Stadium reactionis* wird durch den Zurückgang der Kühle und Cyanose der Haut und durch Kräftigung des Pulses angezeigt. Weiterhin stellen sich Schlaf, mitunter Schweiß, Urinsekretion und dünnbreiige Entleerungen wieder ein, die nach einigen Tagen normale Konsistenz erlangen. Mit dieser auffallenden Besserung tritt der Patient in die Rekonvaleszenz. In anderen Fällen beginnt sich zwar eine Reaktion anzubahnen, dieselbe macht indessen keine Fortschritte, sondern läßt im Gegenteil bald einen Rückschlag zum Stadium algidum oder Stadium asphycticum erkennen. In noch anderen Fällen ist die Reaktion unvollständig: der Puls bessert sich, die Cyanose verschwindet, aber die

Urinretention bleibt bestehen oder bildet sich nur unvollkommen zurück, der Harn ist von faulig-ammoniakalischem Geruche und eiweißreich. In kurzer Zeit tritt Apathie oder Somnolenz auf, die Zunge wird trocken oder fuliginös, der Puls aufs neue klein und langsam, die Temperatur steigt bald mehr, bald weniger an. Häufig zeigt sich Ödem der unteren Lider und der Hände, mitunter ein erythematöser Quaddelausschlag, in vielen Fällen Erbrechen gallig gefärbter, Ammoniak enthaltender Flüssigkeit, eklamptische Anfälle, von Sopor unterbrochen. Es liegt ein Gesamtbild vor, wie es sonst der Urämie eigen ist, welches man im Reaktionsstadium der Cholera als Choleratyphoid bezeichnet.

Die **Prognose** der Cholera asiatica ist bei Kindern noch ungünstiger als bei Erwachsenen. Ihre Mortalität beträgt durchschnittlich etwa 40—50, bei Kindern 60—70%. Die geringste Aussicht auf Genesung besteht im Alter von 0—5 Jahren; Neugeborene gehen fast ohne Ausnahme zu grunde. Stürmisches Erbrechen und stürmische Durchfälle trüben die Prognose; längere Pausen zwischen den Durchfällen und den Brechakten bessern sie. Plötzliches Aufhören des Erbrechens bei Fortdauer aller schweren Erscheinungen, dazu oberflächliches, stoßförmiges Atmen, ist ungünstig zu deuten, während die Wiederkehr rhythmischen Atmens, normaler Wärme der Haut, Fühlbarkeit des Pulses, das Erscheinen dünnbreiiger, fäkulent riechender Stühle, Entleerung größerer Mengen Urins neue Hoffnung bringen.

Die **Diagnose** der asiatischen Cholera, gegenüber der gewöhnlichen toxischen Cholera infantum, Diarrhöe, Cholerine, Nahrungsmittelvergiftung (Paratyphus B oder andere Erreger der Coligruppe), wird allein durch den Nachweis des Cholerabacillus gesichert. Deshalb sind bei Verdacht auf asiatische Cholera die Entleerungen bakteriologisch zu untersuchen. (Herstellung eines mikroskopischen Präparates, Impfung von Peptonröhrchen, Anlegen von Gelatine- und Agarplatten, Prüfung der Agglutination, d. h. Kultur mit Testserum, Anstellung des *Pfeiffer*schen Versuchs, Auflösung der Bacillen im Meerschweinchenversuch, wenn sie mit Tierserum zusammen eingeführt sind.)

Das Choleratyphoid (Koma) ergibt sich aus dem Sopor, den Konvulsionen, der Verlangsamung des Pulses, der erhöhten Temperatur, dem Lidödem, dem spärlichen Urin oder der Anurie.

Ätiologie. Die Cholera asiatica entsteht durch den *Koch*schen Kommabacillus. Die Übertragung geht durch Kontaktinfektion vor sich, wobei Wäsche, Finger u. s. w. als Überträger auf Nahrungsmittel und Gebrauchsgegenstände eine Rolle spielen, oder durch den Genuß verseuchten Wassers. Besonders disponiert sind künstlich ernährte, eben entwöhnte, an Ernährungsstörungen leidende Kinder. Häufige Gelegenheitsursache ist eine Indigestion, der Genuß verdorbener Nahrungsmittel, unreifen Obstes, Überfüllung des Magens u. s. w.

Von der Cholera asiatica können alle Klassen des Kindesalters befallen werden. Im ganzen werden aber die 10—15jährigen mehr verschont als die 0—10jährigen und namentlich als die 0—5jährigen. Knaben und Mädchen erkranken in nahezu gleichem Prozentsatz.

Therapie. Während einer Epidemie ist anzuordnen: Genuß nur sterilisierter Kuhmilch, gekochten Trinkwassers, Verbot von rohem Obst und Näschereien, Verbot des Aufsuchens unsauberer Spielplätze, Fernhaltung der Kinder von Häusern, in denen Cholerakranke liegen oder

lagen, häufige Desinfektion der Hände. In Kriegszeiten, zumal mit Völkern, bei denen die Cholera endemisch vorkommt, ist die Schutzimpfung (*Ferran*, *Haffkine* und *Kolle*) anzuraten.

Hauptindikation für die diätetische Behandlung ist die Bekämpfung des Erbrechens und der Durchfälle sowie Ersatz des verlorenen Wassers. Es empfiehlt sich deshalb, vom ersten Beginne an Eiswasser, Eis, Tee, Schleimabkochungen zu reichen, und zwar in öfteren, kleinen Portionen. Auch sind subcutane Injektionen von sterilem Wasser oder von Kochsalzlösungen (s. alimentäre Intoxikation) vorzunehmen. Bei Kollaps, unfühlbarem Puls, verordne man Flaschenbouillon, schwarzen Kaffee, starken Tee, bei Anurie außerdem Citronensaft, im Stadium reactionis Tee mit Kognak, schwarzen Kaffee, Fleischbrühe. Nach Ablauf der Krankheit ist zunächst ebenfalls nur Flüssiges, nämlich Tauben- oder Kalbfleischbrühe mit Eigelb oder mit Albumose, Eiweißwasser, Mehlnahrung, Milchkaffee, Milchsuppe, und nur schrittweise nahrhaftere und konsistentere Kost zu gestatten.

Wie beim akuten Brechdurchfall, so ist auch bei Cholera der Unterleib mit einer wollenen Binde zu bedecken sowie der ganze Körper möglichst warm zu halten. Außerdem sind heiße Bäder (38° C), in denen eventuell noch Senfmehl 30—60 *g* suspendiert ist, indiziert. Nach dem Bade wird die gerötete Haut tüchtig frottiert und die Kinder dann in ihr durch Wärmflaschen gut durchgewärmtes Bett gebracht.

Von Medikamenten empfiehlt sich im ersten Beginne am meisten Ricinusöl oder Kalomel, im weiteren Verlaufe Acidum muriaticum in einem Decoctum radicis Salep, eventuell mit Opium. Im Choleratyphoid soll man die Diurese zu befördern suchen durch reichliche Getränke (Citronenwasser) sowie durch Tartarus depuratus 100—200/1000, 3mal täglich 10 *g*. Für den Kollaps kommen die Analeptica Campher und Äther in Betracht.

Literatur. *Löschner*, Cholera der Kinder, 1858. — *Bouchut*, L'union méd. 1858. — *R. Koch*, D. med. W., 1883 u. 1884. — *Kolle*, Zur Frage der Serumtherapie der Cholera asiatica. D. med. W., 1909.

5. Ruhr. Dysenterie.

Die Ruhr ist eine auf der Schleimhaut des Dick- und Mastdarmes sich lokalisierende und in den schwereren Fällen hier diphtherieähnliche Veränderungen (Bildung von Pseudomembranen, Nekrose der Schleimhaut und Geschwürbildung) hervorrufende Infektionskrankheit.

Man unterscheidet 2 Formen der Ruhr: 1. die epidemische (die sich bisweilen auch sporadisch zeigt), welche sich als schwere Enteritis follicularis charakterisiert, mit allen ihren bei der Beschreibung dieser Krankheit gekennzeichneten klinischen Symptomen. Sie ist kontagiös und wird durch die Infektion mit Dysenteriebacillen [*Shiga*[1]), *Kruse*[2]), *Flexner*[3])] hervorgerufen, infektiöse Ruhr (*Henoch*). Welche Beziehungen die Enteritis follicularis der Säuglinge zu der Ruhr hat, muß weiteren Studien vorbehalten bleiben. Die Therapie u. s. w. siehe unter „Enteritis follicularis". Die 2. Form ist die endemische oder Tropenruhr,

[1]) *Shiga*, Zentralbl. f. B. u. P., 1898, Bd. 23; Z. f. Hyg., 1902, Bd. 41, u. D. m. W., 1903, Nr. 43—45. — [2]) *Kruse*, D. m. W., 1900, Nr. 40; 1901, Nr. 1. — [3]) *Flexner*, Zentralbl. f. B. u. P., Bd. 28, 1900.

welche durch verschiedene Amöbenarten (*Nocht*, *Viereck*, *Hartmann*) hervorgerufen wird.

Die Tropenruhr weist nichts für das Kindesalter Specifisches auf; es kann daher auf die Lehrbücher über die Pathologie des Erwachsenen (s. *Kartulis* in *Penzoldt* und *Stintzing*, Hdb., 1909, Bd. 5, und *Kolle* und *Hetsch*, Lehrb. der Infektionskrankheiten 1911. — *Viereck*, Studien über die in den Tropen erworbene Dysenterie, Beiheft z. A. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 1907) verwiesen werden.

6. Grippe. Influenza.

Die Grippe, Influenza, ist eine akute Infektionskrankheit, deren Erreger der Influenzabacillus ist. Sie tritt meist epidemisch, oft pandemisch, selten sporadisch auf. Ihr Bild wechselt, je nachdem sie den Respirations-, den Verdauungstractus oder das Nervensystem befällt.

Symptome. Häufig befällt die Influenza die Kinder im besten Wohlbefinden ganz akut mit hohem Fieber, Erbrechen und intensivem Kopfschmerz, oft gehen auch ihrem Ausbruche kurze Prodrome, Frösteln, Mattigkeit, Verdrießlichkeit, Kopfschmerzen, Unruhe und besonders Schnupfen voraus. An den bis dahin harmlosen Schnupfen schließen sich dann nach 1—2 Tagen akut ernstere Erscheinungen an. Die Temperatur geht plötzlich in die Höhe (39·5—40°), die Kinder erbrechen, klagen über den Hals und weisen fast immer eine Angina, einfacher oder lakunärer Form auf; oder es stehen heftige Kopfschmerzen, Ziehen in den Gliedern, Waden- und Kreuzschmerzen, auffallend große Abgeschlagenheit im Vordergrunde. Weiterhin gestaltet sich dann das Krankheitsbild verschieden.

Am häufigsten findet sich bei Kindern die gastrische Form der Influenza. Sie äußert sich durch starken Appetitnachlaß, der sich bis zur vollkommenen Nahrungsverweigerung steigern kann, durch eine stark belegte Zunge, Übelkeit, Erbrechen, fauligen Geruch aus dem Munde, Leibschmerzen, Verstopfung oder Durchfälle. Dabei besteht häufig Herpes labialis und oft eine Angina simplex oder lacunaris. Der „rote Hals" ist neben Fieber und Mattigkeit häufig das klinisch einzige Symptom der Krankheit.

Eine weitere Form ist die bronchitische, welche durch Schnupfen, Conjunctivalkatarrh, Ohrenschmerzen und heftigen Reizhusten, der bei Tag wie bei Nacht gleich stark ist und sehr wenig Neigung zur Lösung zeigt, charakterisiert ist. Diese Form findet sich besonders häufig als „Grippe" der Säuglinge.

Bei einer dritten, der nervösen Form endlich treten Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, hochgradige Abgeschlagenheit, Unruhe, Schlaflosigkeit, angstvolle Träume, Delirien oder Somnolenz in den Vordergrund — bisweilen stellt sich tagelang anhaltender tiefer Schlaf ein —, während die gastrischen und bronchitischen Symptome fehlen oder sich in geringem Maße geltend machen.

Im übrigen sind diese 3 Formen natürlich nicht immer streng voneinander abgegrenzt, sondern gehen oft ineinander über. Im Vordergrund jeder Influenza stehen die enorme Abgeschlagenheit, die sich bisweilen zeitweise bis zur Somnolenz steigern kann, und die hartnäckigen ziehenden Glieder- und Kopfschmerzen. Das Fieber hält sich bald in mäßigen Grenzen, indem es einige (3—4) Tage um 38—39° herum

schwankt, bald tagelang sehr erheblich ist, oder in den leichten Fällen sehr mäßig (37·8—38·2°) oder sehr hoch, aber nur ephemer (40—41°) auftritt, oder einen ganz unregelmäßigen Verlauf aufweist, indem fieberfreie Tage mit Tagen hohen Fiebers wechseln, oder morgens hohe, abends niedrige Temperaturen vorliegen. Dieser kaum bei einer anderen Krankheit so wechselvolle Fiebergang hängt wohl mit dem Genius epidemicus sowie mit der Virulenz der Influenzabacillen in dem einzelnen Fall zusammen. Bei ausgebreiteten Bronchitiden zieht sich das Fieber bisweilen kontinuierlich hin, bald remittierend, bald ganz atypisch verlaufend. Die bronchitische Form sah ich oft eingeleitet durch pseudocroupartige Anfälle, die auch im weiteren Verlauf der Krankheit immer hin und wieder hervortraten. Dyspepsie ist die stetige Begleiterin jeder Influenza, in welchem Grade sie auch auftreten mag. Milzanschwellung ist fast niemals zu konstatieren. Mitunter beobachtet man gleich im Beginn der Influenza einen Urticariaausschlag. Gar nicht selten habe ich besonders in den Epidemien der Jahre 1898—1900 und 1904 scharlach- oder masernähnliche Exantheme gesehen, die einige Tage standen, um dann wieder zu verschwinden. In einem Falle sind nur die Beugeseiten der Unterschenkel, in einem anderen die Streckseiten der Oberarme und in anderen Fällen allein der Rumpf befallen, und zwar vorn und hinten in Form und Größe eines Mieders oder einer Badehose. Der Ausschlag hält sich wochenlang, bald mehr, bald weniger hervortretend oder persistiert nur einige Tage. Charakteristisch, besonders Masern gegenüber, scheint mir, daß in meinen Beobachtungen bei Influenza niemals das Gesicht befallen war.

Der **Verlauf** der Influenza gestaltet sich ungemein verschieden. Leichte Fälle gehen nach 24—48 Stunden in Genesung über, in anderen hält die Krankheit 8 Tage, in noch anderen Wochen an. Die chronische Form[1]), die öfters beobachtet wird, tritt in 2 Haupttypen auf: 1. Beständiger Fieberzustand remittierenden oder intermittierenden Charakters, im Verlauf von vielen (6—8) Wochen bis zu 3 Monaten, und 2. Rezidive einzelner kurzer Influenzaanfälle, die in verschiedenen Zeitintervallen jahrelang wiederkehren. Der letzte Typus ist gewöhnlich die abgeschwächte Form eines ersten akuten Anfalles, bei welcher die klinischen Symptome entweder katarrhalischer oder nervöser Natur nur leichten Grades vorhanden sind. Das Fieber, meist sehr niedrig (37·6—38·5°), zeigt bisweilen einen paroxysmusartigen Verlauf (Maximum nachmittags mit Schüttelfrost — Abfall mit Schweißausbruch), der dem des Wechselfiebers nicht unähnlich ist. Die 1. Form bietet das gewöhnliche klinische Bild einer akuten Influenza dar. Der Anfall bald mit hoher, bald mit niedriger Temperatur dauert 1 bis 3 Tage.

Sehen wir von den ganz leichten Fällen ab, so ist die Rekonvaleszenz nach der Influenza insofern meist eine langsame, als Mattigkeit und Abgeschlagenheit noch recht lange Zeit anhalten. Rezidive sind auch im Kindesalter sehr häufig.

Verhältnismäßig selten nimmt die Influenza der Kinder einen ungünstigen Ausgang. Zu Befürchtungen geben Veranlassung Komplikationen mit schweren Durchfällen oder Pneumonien im An-

[1]) Nil Filatow, Über die protrahierte und chronische Form der Influenza. A. f. K. 1899. Bd. 27.

schluß an bereits bestehende Bronchitis oder Meningitis. Echte Influenzameningitis[1], oft durch Fortleitung von der Paukenhöhle, aus den Nasennebenhöhlen auf die Schädelhöhle entstanden, findet sich nicht ganz selten. Sehr selten dagegen sind Allgemeininfektionen[2] durch Influenzabacillen. Ebenso wie sie geben auch die sich wochenlang hinziehenden, chronischen Fälle, in denen die Kinder leicht fiebern, mit der Zeit sehr herunterkommen, den Appetit verlieren, dem Arzt insofern zu denken, als bei der langen Dauer der Krankheit ohne sicher nachweisbare Symptome immer wieder die Befürchtung einer latenten Tuberkulose als drohendes Gespenst auftaucht. Im großen und ganzen ist aber schließlich der Verlauf in den meisten Fällen doch noch ein günstiger.

Außer diesen Komplikationen finden sich bisweilen Keratitis, Retropharyngealabscesse, Nasenbluten, Purpura, Mumps, eitrige Synovitis, Empyem der Highmorshöhle, Nephritis, Thrombosen in größeren Gefäßen, die zu Embolien im Gehirn und ihren Folgen führen können; häufig ist Otitis. Zweimal habe ich Torticollis beobachtet. Als Nachkrankheiten beobachtet man Herzschädigungen, Tuberkulose, Neuralgien, Paresen, Psychosen.

Im Urin findet sich häufig Albumen und eine positive Diazoreaktion.

Die **Prognose** der Influenza ist im Kindesalter mit Ausnahme der Säuglingsgrippe ziemlich günstig. Sie hängt wesentlich vom Charakter der Epidemie, vom Alter und der Konstitution des Patienten sowie von eventuellen Komplikationen und Nachkrankheiten ab.

Die **Diagnose** stellt man hauptsächlich aus der intensiven Abgeschlagenheit und den im Vordergrund stehenden Glieder-, Kreuz- und Kopfschmerzen. Häufig findet sich daneben Bronchitis, Schnupfen oder ein intensiv roter Hals, oft neben Fieber das einzige Krankheitssymptom, oder eine Angina lacunaris. Dazu kommt das epidemische Auftreten der Krankheit. Entscheidend dürfte der Nachweis des Influenzabacillus im Sputum, Nasenschleim, Ohreiter, in der Spinalflüssigkeit oder im Blute sein.

Ätiologie. Die Ursache der Influenza ist der von *Pfeiffer*[3] und *Canon*[4] entdeckte Influenzabacillus, ein äußerst feines und kleines Stäbchen, das sich leicht in verdünnter Carbolfuchsinlösung färbt. Seine Invasion findet wahrscheinlich von den Atmungs-, vielleicht auch von den Verdauungswegen aus statt. Immun gegen ihn sind nur sehr wenige Menschen, da bei epidemischem Auftreten in einem Orte, einer Anstalt oft 35—50% der Bewohner erkranken. Die Krankheit breitet sich äußerst schnell und im großen Umkreise aus, sie verschont kein Alter.

Die Influenza ist entschieden kontagiös. Sie wird durch den Verkehr von Mensch zu Mensch (häufig durch Niesen, Husten) übertragen.

Einmaliges Überstehen der Krankheit schützt nicht vor einer Wiedererkrankung, im Gegenteil, das Individuum, das einmal von der Influenza heimgesucht war, verfällt ihr fast bei jeder auftretenden Epidemie von neuem, allerdings meist in abgeschwächterem Maße.

Die **Inkubation** dauert 2—7 Tage, nach *Hildebrandsson* nur 2—3, nach *Filatow* gar nur 1—1½ Tage.

[1]) *J. Hecht*, Grippe und eitrige Meningitis mit dem Befund des Influenzabacillus. J. f. K., 1903, Bd 57, S. 333 (Literatur). — [2]) *Slawyk*, Z. f. Hyg., 1899, Bd 32. — [3]) *Pfeiffer*, D. med. W., 1892, Nr. 2. — [4]) *Canon*, ebenda.

Therapie. Zur Verhütung des Umsichgreifens der Influenza sind influenzakranke und influenzaverdächtige Personen streng zu isolieren. Ihr Sputum ist in desinfizierenden Lösungen aufzufangen, die Taschentücher sind sofort auszukochen.

Die allgemeine Behandlung besteht in Bettruhe in einem gut gelüfteten Zimmer mit einer Temperatur 17—18° C. Der Patient bleibt im Bette, bis er mindestens 2 Abende hintereinander fieberfrei ist, und Abgeschlagenheit und Mattigkeit sich gelegt haben.

Am ersten Tage, öfter auch die folgenden Tage noch empfiehlt sich eine nasse, schweißtreibende Einwicklung, deren Wirkung durch ein antifebriles Mittel in heißem Getränk (Aspirin, Antipyrin, Phenacetin, Migränin, Salipyrin, Hydropyrin, Chinin. hydrobromatum, Pyramidon) gewöhnlich erheblich gesteigert wird. Die antifebrilen Mittel beeinflussen nicht nur die Temperatur, sondern auch Kopf- und Gliederschmerzen günstig.

Rp.: Salipyrini oder Hydropyrini 10—30, Glycerini 150, Aq. dest. 500, Sir. Rubi Idaei 200. MDS.: Umschütteln. 3stündlich 1 Kinderlöffel.

Die Nahrung besteht in einer kräftigen gemischten Kost, falls der Magendarmapparat intakt ist. Alkohol halte ich bei der meist vorhandenen Abgeschlagenheit einige Tage lang für geboten. Dazu kommen kühlende Getränke, säuerliche Limonaden, Kompotte etc.

Um einer Übertragung des Katarrhs von der Mundhöhle auf das Ohr vorzubeugen, sind regelmäßige Mundspülungen (mit 1% Thymol, 2% Kalium chloricum, 2—3% Hydrogenium peroxydatum-Lösung etc.) zu machen.

Magendarmstörungen werden nach den in diesen Kapiteln gegebenen Regeln behandelt. Gegen Bronchitis, Capillärbronchitis, Pneumonie kommen vor allem *Prießnitz*-Einwicklungen, warme Bäder mit kalten Übergießungen, Senfeinwicklung in Betracht. Von Medikamenten: Sirolin, Pertussin, Ipecacuanha, Kodein, Emser Wasser eventuell Excitantien.

Nach chronischer Influenza sorge man für einen Erholungsaufenthalt an der See oder im Gebirge.

Literatur: *Ruhemann*, Die Influenza, 1891. — *Ripperger*, Die Influenza, ihre Geschichte u. s. w., 1891. — *Comby*, Revue mens. des maladies de l'enf., 1890, Avril. — *Carstens*, J. f. K., XXXI. S. 312. — *Leyden*, W. med. Presse, 1890, Nr. 3.

7. Weilsche Krankheit[1]).

Die Weilsche Krankheit verläuft unter dem Bilde eines akut fieberhaften Ikterus und ist aller Wahrscheinlichkeit nach infektiöser Natur. Sie beginnt ohne Vorboten mit Kopfschmerz, Frösteln, darauffolgender Hitze, rasch ansteigender Temperatur, großer Abgeschlagenheit. Nach 24—36 Stunden zeigt sich ikterische Färbung der Haut und Schleimhäute, dunkel gefärbter, gallenfarbstoff- und eiweißhaltiger Urin sowie häufige Entleerung dünner, entfärbter Faeces. Inzwischen hat sich die Temperatur auf 40°, selbst 41° gehoben; der Kopfschmerz ist sehr stark, die Schlaflosigkeit groß. Vielfach treten Schmerzen in den Waden, in anderen Muskeln, Schwindelanfälle, mitunter auch Delirien auf. Die Zunge ist belegt, der Appetit gering, der Durst groß, Leber und Milz sind deutlich geschwollen. Der Puls ist frequent.

Dieser Zustand dauert etwa eine Woche, dann beginnt ein Nachlaß des Fiebers und aller vorhin genannten Symptome, bis nach weiteren 7 Tagen der Patient in die volle Genesung eintritt. Mitunter währt die Krankheit nur 8—10 Tage. Ein letaler Ausgang gehört zu den Seltenheiten. Das Leiden kommt vorzugsweise bei jugend-

[1]) *Weil*, D. A. f. klin. Med., Bd. 39; [illegible], D. med. W., 1889, Nr. 5; *Fraenkel*, D. V. f. innere Med., 7. Januar 1888; [illegible], A. f. Dermat., XL, H. 4; [illegible], B. klin. W., 1888, Nr. 45; [illegible], D. med. W., 1887, Nr. 44, 45, 47; [illegible], ebendort, 1888, Nr. 16.

lichen Individuen männlichen Geschlechts, aber auch schon im frühen kindlichen Alter vor. Vor dem gewöhnlichen „epidemischen Ikterus" zeichnet es sich durch die Milzschwellung und die bestehende Albuminurie aus.

Die **Therapie** ist im großen und ganzen dieselbe wie beim Icterus catarrhalis. Doch dringe man auf absolute Bettruhe und eine der hohen febrilen Dyspepsie angepaßte Diät, also gestatte nur Schleimsuppen, Buttermilch, Tee, Obstgelees, leichte Gemüse, wie Blumenkohl, Spargel, Reisbrei, Grießbrei etc. Solange der Ikterus besteht, „fettarme" Kost (vgl. „Icterus catarrhalis"). Außerdem empfiehlt es sich, gleich im Beginne Kalomel (0·03—0·05) oder Tartarus natronatus 20·0/100·0 als Laxans zu geben. Sind Leibschmerzen vorhanden, so kommen *Prießnitz*- oder warme Breiumschläge zur Verwendung.

8. Keuchhusten, Pertussis, Tussis convulsiva (Coqueluche, Whoopingcough).

Der Keuchhusten ist ein auf specifischer Infektion beruhender Kehlkopf- und Luftröhrenkatarrh, der typisch und mit charakteristischen Hustenanfällen verläuft.

Pathologische Anatomie. Die Mucosa des Kehldeckels, des Kehlkopfes, der Trachea, oft auch der Bronchien ist gerötet, etwas geschwollen und mit zähem Schleim belegt. Die stärkste Rötung zeigen die Schleimhautbezirke in der Gegend der Gießkannenknorpel und am vorderen Ende der Stimmbänder. Stärkere Veränderungen trifft man erst, wenn der Keuchhusten durch capilläre Bronchitis und Pneumonie kompliziert ist.

Symptome. Der Keuchhusten beginnt wie ein milder Katarrh der Luftwege mit Niesen, Schnupfen, Rötung der Augen, Tränen derselben, etwas belegter Stimme und Husten. Letzterer hat im Beginn durchaus nichts Charakteristisches, klingt bald locker, bald trocken. Bisweilen gesellt sich zu diesen Symptomen leichtes Fieber und Nachlaß der Munterkeit. Nach und nach steigert sich aber der Husten, zumal während der Nacht, tritt in Anfällen auf, welche allmählich häufiger und stärker werden; auch zeigt er frühzeitig einen eigentümlichen hellen, ich möchte sagen, blechernen Klang, wie er bei keiner anderen Krankheit beobachtet wird. Inzwischen lassen die übrigen katarrhalischen Symptome etwas nach, insbesondere hört gelegentlich vorhanden gewesenes Fieber auf.

Nach einer Dauer des katarrhalischen oder prodromalen Stadiums von etwa 10—14 Tagen tritt der Keuchhusten in das Stadium convulsivum s. nervosum, die Hustenanfälle werden krampfartig. Meist spüren die Kranken schon vor dem Einsetzen das Nahen des Hustenparoxysmus. Sie werden von Unruhe, Angst, Beklemmung befallen, es stellt sich Druck in der Gegend des Epigastriums, Kitzel im Halse, leichtes Rasseln und Kochen auf der Brust, selbst Abgang von Urin und Faeces ein. Diese Aura dauert nur wenige Sekunden bis Minuten. Ältere Kinder kennen die Vorboten und wissen im voraus, daß sich bald ein Anfall einstellen wird und stützen sich mit den Händen auf einen Stuhl oder Tisch, um bei der bevorstehenden Aufregung und Anstrengung einen Halt zu haben. Aber auch ganz jungen Kindern ist häufig vor dem Anfall eine große Unruhe anzumerken, sie sehen ängstlich um sich und greifen gleichfalls nach einer Stütze. Der konvulsivische Anfall beginnt mit einzelnen oder zahlreichen, hastig aufeinanderfolgenden Hustenstößen, die von pfeifend klingenden, stenotischen, keuchenden Inspirationen, Reprisen[1]) unterbrochen werden. Der Anfall dauert bald

[1]) Ableitung von reprendre = die Atmung wieder aufnehmen. *Soltmann* (Th. d. G., 1904, und Merkblätter, Leipzig, Thieme, 1904) bezeichnet als „Reprise" nicht die juchzende Inspiration, sondern die darauffolgenden Hustenattacken (die Wiederholung der Hustenstöße).

eine halbe, bald eine, bald 5—6 Minuten. Während des Anfalls tritt Schwellung und Cyanose des Gesichtes auf, nicht selten eine Blutung aus Nase oder Ohr. Zum Schluß tritt Würgen oder Erbrechen ein. Das Erbrochene besteht aus zähem Schleim mit einzelnen kleinen, senfkorngroßen, weißlichen Körnchen oder aus Mageninhalt mit Schleim. Mitunter folgt der Würgbewegung gleich ein zweiter Anfall, dem ein dritter sich anschließen kann. Nach dem Anfall ist das Kind erschöpft, das Gesicht blaßblau, gedunsen, mit Schweiß bedeckt, der Puls tumultuarisch, das Bewußtsein aber klar. Die Herzarbeit des rechten Ventrikels ist während des Anfalles sehr erhöht. Bei starken Anfällen und langer Dauer des Hustens kann es zu Dilatation und Hypertrophie[1]) desselben kommen.

Nicht selten erblickt man nach häufigeren Anfällen am Bulbus kleine Blutextravasate innerhalb der Conjunctiva, die während des Paroxysmus infolge der starken Blutstauung entstehen, seltener stärkere Conjunctivalblutungen. Nur vereinzelt sieht man geradezu kolossale Augenblutungen, die Augen quellen blutrot hervor und die unteren Augenlider hängen wie Säcke auf die Wangen herab.

Bei länger bestehendem Keuchhusten kommt es durch die häufig wiederkehrende Abschnürung der großen Halsgefäße durch den Anfall zum habituellen Gesichtsödem, von welchem besonders die Augenlider betroffen sind.

Die typischen Keuchhustenanfälle wiederholen sich binnen 24 Stunden bei dem einen Kinde 5—6mal, bei dem anderen 20mal, bei dem dritten vielleicht 50mal. So verschieden wie die Zahl, gestaltet sich auch die Intensität der Anfälle. Es gibt rudimentäre Formen, wo der Husten kaum als krampfhaft zu bezeichnen ist, sich wenig von heftigem, katarrhalischem Husten unterscheidet, und andere, welche so außerordentlich heftig sind, daß man in jedem Augenblicke den Tod des Kindes durch Erstickung befürchtet. Wenngleich auch bei jüngeren Kindern schwere Anfälle nicht zu den Seltenheiten gehören, so beobachtet man doch im Säuglingsalter öfters Attacken von geringer Intensität und nur leichter Andeutung einer Reprise, so daß der ganze Anfall nur ein Rudiment des vollkommen entwickelten Typus darstellt.

Bemerkenswert sind häufige Klagen des Kranken über „Leibschmerzen", die durch die häufigen krampfhaften Contractionen des Zwerchfelles entstehen.

Abends und nachts und in staubiger Luft treten die Anfälle heftiger und häufiger auf als am Tage. Erregungen des Nervensystems sind imstande, einen Anfall auszulösen.

Als seltenes und interessantes Äquivalent des krampfartigen Hustens findet sich bisweilen ein krampfartiges Niesen, das ebenso anfallsweise wie der Stickhusten auftritt, und dessen Anfall gleichfalls durch eine Entleerung von kopiösem, zähem Schleim aus der Nase oder durch Erbrechen beendet wird. Begleitet ist die Koryza convulsiva (*Roger*) von den gewöhnten kongestiven Symptomen eines langdauernden und krampfhaften Anfalles (Rötung, Schwellung des Gesichtes, Tränenfluß, Cyanose der Lippen, große Erregung u. s. w.).

Zwischen den Anfällen, in den Intervallen, ist das Allgemeinbefinden

[1]) *Silbermann*, A. f. K., 1884, Bd. 17, S. 24.

des Kindes in der Regel meist ein leidlich gutes. Bisweilen läßt die Spannkraft etwas nach, es tritt leichte Ermüdung, Verdrießlichkeit und Anämie auf. Der Appetit ist öfter herabgesetzt, häufig aber auffallend gesteigert. Der Stuhl ist bisweilen angehalten, bei Säuglingen öfter diarrhoisch. Fieber besteht nicht.

Das Frenulum linguae zeigt bei längerer Dauer des Keuchhustens bisweilen einen Einriß, eine kleine Ulceration, die sich sehr bald schmierig, grau belegt und zu einem Geschwür des Zungenbändchens umwandelt. Es entsteht dadurch, daß das Kind im Anfall, um besser Luft zu bekommen, die Zunge hervorstreckt, und hierbei die Unterkieferzähne in das Frenulum einschneiden.

Das Stadium convulsivum dauert verschieden lange, im günstigsten Falle nur 3, im ungünstigsten 12—13 Wochen. Während desselben kommen die Kinder, besonders jüngere, schließlich herunter, umsomehr, wenn der Appetit fehlt und der Schlaf durch die Anfälle gestört ist. Das Kind bleibt im Gewicht stehen oder hat einen erheblichen Abfall zu verzeichnen.

Allmählich geht das Krampfstadium in das letzte, das Stadium decrementi s. criticum, über. Die Hustenparoxysmen treten weniger häufig auf und lassen an Intensität nach, insbesondere werden die Nächte besser. In der Regel hört jetzt nach dem Anfall das Erbrechen und Würgen auf; es wird nur noch etwas Schleim ohne sonderliche Beschwerden heraufbefördert und von größeren Kindern ausgespieen. Der Schleim ist auch nicht mehr so zähe, wie in dem Stadium convulsivum, erscheint gelblichweiß, selbst schwach grünlich und gleicht mehr dem rein katarrhalischen Auswurf.

Nach einiger Zeit zeigt der Husten nur noch einen schwachen Anklang an den des 2. Stadiums, indem es nur gelegentlich noch zu einer etwas pfeifenden Inspiration kommt. Bald verschwindet auch diese; der Husten klingt locker, katarrhalisch und befördert kein Sputum mehr herauf. Das Kind ist im übrigen völlig gesund, zeigt wieder frische Farbe, die frühere Elastizität, den alten Appetit. — Das 3. Stadium dauert meist nur etwa 3 Wochen, kann sich aber länger hinziehen, wenn die Kinder wenig widerstandsfähig oder viel in unreiner Luft und wenig im Freien sind. Manchmal kommt es vor, daß inmitten des 3. Stadiums der Husten plötzlich wieder exacerbiert und ganz wieder in Form der Paroxysmen des 2. Stadiums auftritt. Eine Erklärung sucht man bald in schroffem Temperaturwechsel, bald in Erkältungen bei kaltem Winde oder durch Spielen auf kühlem Erdboden; häufig indessen fehlen diese schädigenden Momente, und man sucht vergebens nach einer Aufklärung der Exacerbation. Solche Rückfälle dauern glücklicherweise meist nicht sehr lange, oft nur 4—5 Tage, öfter auch Wochen. Bald wird der Husten ziemlich plötzlich wieder locker. Immerhin hemmt das Rezidiv die endgültige Wiederherstellung des Kranken. Es ist aber eine auffallende Erscheinung, daß ein Kind, das nach überstandenem Keuchhusten ¼ oder ½ Jahr später an einer einfachen Bronchitis erkrankt, wieder keuchhustenartig hustet. „Hier liegt eine Bahnung der betreffenden Nervenwege vor."

Der unkomplizierte, einigermaßen entwickelte Keuchhusten währt 8, oft 12, mitunter 15 Wochen und länger. Er läuft im allgemeinen bei älteren und kräftigen Kindern, bei guter Pflege, bei Aufenthalt in reiner

Luft, in der warmen Jahreszeit schneller ab als unter den entgegengesetzten Verhältnissen.

Unter den Komplikationen des Keuchhustens sind besonders zwei, die Capillärbronchitis bzw. Pneumonie, und Konvulsionen, welche im Säuglingsalter nicht selten eine gefahrvolle Situation schaffen, von ernster Bedeutung. Häufig ist auch eine Erkrankung des Magendarmtraktes im Verlaufe des Keuchhustens.

Die katarrhalische Pneumonie kompliziert mit Vorliebe den Keuchhusten des ersten und zweiten Lebensjahres. Sie fällt meist in das Stadium convulsivum. Mit ihrem Einsetzen geht die Temperatur beträchtlich in die Höhe, bis 39° und 40° C, und hält sich, wenn auch meist mit deutlichen Remissionen, längere Zeit hoch. Neben dem Fieber stellen sich Unruhe, erheblicher Nachlaß des Appetits, starker Durst ein. Die Atmung wird sehr frequent, die Exspiration akzentuiert, der krampfartige Husten bleibt bestehen oder verliert häufig seinen charakteristischen Klang und macht einem kurzen, trockenen, schmerzhaften Husten Platz, der Keuchhusten ist „unterbrochen". Die Untersuchung des Thorax ergibt perkutorisch und auskultatorisch den für Capillärbronchitis und lobuläre Pneumonie gewöhnlichen Befund. Die Pneumonie muß, besonders bei Säuglingen, als schwere Komplikation gelten und verläuft nicht selten unter den Erscheinungen von Erstickung oder Herzlähmung letal. Bei günstiger Wendung tritt eine sehr langsam fortschreitende Besserung ein. Der Husten, welcher während des fieberhaften Stadiums der Pneumonie seinen charakteristischen Typus verloren hatte, tritt nach dem Abklingen des Fiebers nun häufig wieder in vollentwickelten Anfällen hervor.

Die Ernährungsstörungen während des Keuchhustens treten besonders bei Säuglingen und schwächlichen Kindern mit dünnen, oft profusen, nicht eigentlich charakteristischen Entleerungen, denen selten etwas Blut beigemischt ist, in die Erscheinung. Längeres Bestehen der Durchfälle kann das Leben in Gefahr bringen. In seltenen Fällen behält infolge der Häufigkeit und Heftigkeit der Hustenanfälle der Magen nichts mehr; alles, auch die kleinsten Mengen von Speisen oder Flüssigkeiten werden regelmäßig erbrochen; die Ernährung wird illusorisch. In anderen Fällen besteht absoluter Appetitmangel, jede Nahrung wird zurückgewiesen. Bei der längeren Unterernährung, mag sie aus diesem oder jenem Grunde eintreten, nehmen die Patienten geradezu erschreckend ab, so daß es keine außergewöhnliche Erscheinung ist, wenn Säuglinge im Krampfstadium des Keuchhustens in 14 Tagen $^1/_2$—1 *kg* ihres Gewichtes verlieren. Kommt zu der vollkommenen Abstinenz noch dauernde Schlaflosigkeit durch gehäufte Hustenanfälle hinzu, so können diese beiden Momente gelegentlich den Tod des Kindes durch Schwäche und Inanition herbeiführen.

Selten ist die Komplikation der Pleuritis, Perikarditis serofibrinosa, Diphtherie, Nephritis, häufiger Hernien und Mastdarmprolapse, besonders bei jungen Kindern.

Nicht ganz so selten sind im Verlaufe des Keuchhustens Symptome, die auf eine Gehirnaffektion[1]) hinweisen. Einige Kinder verfallen

[1]) *Hochsinger,* Beitrag zu den cerebralen Affektionen im Verlaufe des Keuchhustens. J. f. K., 1900, Bd. 51, S. 425 (Literatur); *Mya,* Über nervöse Störungen im Verlaufe des Keuchhustens. A. f. K., 1900, Bd. 31, S. 125 (Literatur); *R. Neurath,* Die nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Keuchhustens. Leipzig und Wien, F. Deuticke, 1904.

gleich bei einem heftigen Hustenanfall in Bewußtlosigkeit und Sopor und bieten meningitische Erscheinungen dar, bei anderen schließen sich an den Anfall Konvulsionen, Laryngospasmen oder seltener Delirien an, bei einer dritten Gruppe besteht intensiver Kopfschmerz.

Krämpfe finden sich mit Vorliebe im frühen Kindesalter. Sie können in leichten Zuckungen einzelner Körperteile, in lokalen Stimmritzenkrämpfen bestehen oder als heftige allgemeine Krämpfe die gesamte Körpermuskulatur ergreifen. Die allgemeinen Krämpfe bieten meist eine schlechte Prognose, indem sie unter Häufung der Anfälle entweder im Kollaps oder unter hyperpyretischen Temperaturen zum Ende führen. Bei den laryngospastischen Krämpfen erfolgt der Tod nicht selten durch Herzlähmung.

Bei älteren Kindern entwickeln sich öfter Lähmungsformen, wie Hemiplegien, Diplegien, Paraplegien (spastische Paresen), vielfach in Begleitung von Aphasie, alternierende Hemiplegie mit Bulbärerscheinungen, Nystagmus, Beteiligung der Augennerven und der Pupillen, Ophthalmoplegie, plötzliche Taubheit, Intensionstremor, Ataxie.

Der anatomische Befund (*Neurath*) ergab in allen Fällen, wo sich klinisch Gehirnsymptome zeigten, starkes Ödem sowohl der Meningen als der Hirnsubstanz und mehr oder weniger ausgedehnte hydrocephalische Ergüsse. Ebenso konstant ist eine starke Hyperämie. Mikroskopisch zeigten sich Zellinfiltration der Meningen, vielfach meningeale Blutungen, feinste Blutungen in die Hemisphären, Zellinfiltration der Gefäße, zellige Anhäufungen um die Lymphspalten. Es entsprechen diese Veränderungen einem akuten Entzündungsprozesse im Gehirn von mehr oder weniger hämorrhagischem Charakter, ohne für den Keuchhusten etwas Charakteristisches zu haben.

Im allgemeinen ist die Ansicht vertreten, daß nur ein kleiner Teil der nervösen Komplikationen bei Keuchhusten durch größere Hirnblutungen bedingt ist, die Mehrzahl dagegen auf toxischer Basis entsteht. Wenngleich der Nachweis von Keuchhustenbakterien im Gehirn noch aussteht, so ist die Möglichkeit ihres Vorkommens auch hier nicht von der Hand zu weisen, nachdem die *Bordet*schen Bacillen bereits in anderen inneren Organen nachgewiesen sind.

Eine interessante Erscheinung ist das Auftreten von P s y c h o s e n im Anschlusse an Keuchhusten. So werden neben Hysterie hypochondrische Verstimmung, Melancholie, halluzinatorische Verrücktheit beobachtet. Ferner wird Abnahme der Intelligenz, Verblödung, Seelenblindheit und Seelentaubheit beschrieben.

Über Gehör- und Sehstörungen im Verlaufe des Keuchhustens liegen vereinzelte Beobachtungen vor. Erstere, Schwerhörigkeit und vollständige Ertaubung, sind zum Teil auf nervöse Affektionen, zum Teil auf Zerreißung des Trommelfells (mechanische Einwirkung der Hustenstöße, Blutungen aus dem Ohre bzw. in das innere Ohr) zurückzuführen. Von letzteren sind Hemiopie sowie totale Erblindung (Blutungen in das Auge selbst, in die innere Kapsel hinein, Neuritis descendens e meningitide, Gehirnödem) beschrieben.

Endlich schließen sich an den Keuchhusten verhältnismäßig oft Nachkrankheiten, vor allem S k r o f u l o s e (Drüsentuberkulose) und T u b e r k u l o s e an. Diese Erkrankungen folgen ihm bisweilen so schnell, daß man wohl zu der Annahme berechtigt ist, daß latente, schon lange im Organismus vorhandene tuberkulöse Keime durch ihn zur

Manifestation gebracht werden. Bisweilen tritt die Nachkrankheit erst ganz allmählich in die Erscheinung, indem durch den Keuchhustenprozeß für das Eindringen der Tuberkelbazillen, sei es durch Eröffnung günstiger Eingangspforten, sei es durch Schwächung der Widerstandskraft des Organismus, erst bessere Bedingungen geschaffen worden sind. Die Tuberkulose im Anschluß an Keuchhusten tritt sowohl unter dem Bilde der Lungentuberkulose wie auch der tuberkulösen Meningitis und akuten Miliartuberkulose auf. Öfter bildet sich auch ein Lungenemphysem infolge der sehr verstärkten und erschwerten Exspiration während der Hustenanfälle als Nachkrankheit aus. Öfter sieht man Bronchiektasien.

Die **Prognose** des Keuchhustens ist im allgemeinen günstig. Im Durchschnitt sterben nur 4—6% der erkrankten Kinder. Am wenigsten günstig ist die Prognose bei Säuglingen sowie bei Kindern des 2. Jahres, sodann bei schwächlichen, rachitischen, skrofulösen, durch voraufgegangene Krankheiten heruntergekommenen, günstiger ist sie bei größeren, bei vollkräftigen, gut gehaltenen Kindern. Fast niemals erstickt der Kranke im Keuchhustenanfall, selten geht er durch intracraniellen Bluterguß, öfter schon im eklamptischen Anfall zu grunde. Die ernsteste Prognose bieten Konvulsionen und Pneumonien. Das konsekutive Emphysem heilt in der Regel, wenn auch oftmals erst nach längerer Zeit. Dagegen nimmt die Tuberkulose nach Keuchhusten meist einen beschleunigten ungünstigen Verlauf. Der Keuchhusten läuft im Sommer meist etwas schneller ab als im Winter.

Die **Diagnose** ist im Anfange mit großen Schwierigkeiten verknüpft, weil die Patienten vorläufig nur die Symptome des einfachen Katarrhs der Atmungswege darbieten. Erst die stetige Steigerung der Heftigkeit des Hustens, zumal während der Nacht, das Hinzutreten des blechernen Klanges vermag beim Herrschen einer Epidemie einigermaßen die Diagnose zu sichern. Doch sei man auch dann nicht zu voreilig mit seinem Urteil. Mancher subakute Kehlkopfkatarrh verläuft gleichfalls mit metallisch klingendem Husten von zunehmender Intensität und einem Bindehautkatarrh mit Schwellung der unteren Augenlider, welche dem habituellen Gesichtsödem beim Keuchhusten sehr ähnlich sein kann. Im Stadium convulsivum schwindet jeder Zweifel. Die Anfälle von bellendem Husten mit den pfeifenden Inspirationen, die Schwellung und Rötung im Gesichte während des Anfalles, die sich bis zur Cyanose steigern kann, das Erbrechen reichlichen, zähen Schleimes zum Schlusse des Anfalles sind so charakteristisch, daß ein Irrtum nicht mehr möglich ist. Auch wenn der Arzt die Kranken nicht selbst husten hört, ist die Schilderung der Mutter meist so prägnant, daß die Diagnose nicht schwer ist. Bei der Bronchialdrüsentuberkulose husten die Kinder zwar auch „keuchhustenähnlich" in Anfällen, doch fehlt die keuchende, stenotische Inspiration, die sog. Reprise. Selten sind keuchhustenartige Anfälle, die auf psychischer Imitation beruhen; diese Anfälle sistieren in der Nacht. Für zweifelhafte Fälle stützt das charakteristische Ödem des Gesichtes, ein vorhandenes Ulcus frenuli linguae die Diagnose. Auch der negative, auscultatorische Befund bei länger bestehendem Husten spricht für Keuchhusten. Hat ein Kind einer Familie bereits längere Zeit keuchhustenähnliche Anfälle, ohne daß die anderen Geschwister am gleichen Husten erkranken, so spricht diese Erscheinung gegen Keuchhusten. Die Verwertung dieser Beobachtung hat mich gelegentlich bei einem 2½ jähri-

gen Kinde, das wochenlang an einem Krampfhusten litt, auf die richtige Diagnose eines Mediastinaltumors geleitet.

Ätiologie. Es besteht fast allgemeine Übereinstimmung darüber, daß es sich bei dem Keuchhusten um eine durch einen specifischen Krankheitserreger hervorgerufene Infektionskrankheit handelt. Begründet ist diese Annahme durch das epidemische Auftreten des Hustens, durch seine Übertragbarkeit, durch die häufige[1]) Immunität des Menschen gegenüber der Krankheit nach einmaligem Überstehen und durch den typischen Verlauf. Über den Infektionserreger selbst ist eine vollkommene Einigung noch nicht erzielt.

Den Befunden von *Afanasieff* und *Semtschenko* (langer Bacillus mit Eigenbewegung), von *Ritter*[2]) (Diplokokkus), *Vincenzi*[3]) (Kokkobacillus), *Kurloff*[4]) (Protozoen) und *Jochmann* und *Krause*[5]) (hämoglobinophile Stäbchen mit allen Eigenschaften gewöhnlicher Influenzabacillen) stehen die Untersuchungen von *Czaplewski* und *Hensel*[6]) (kleine, kurze, unbewegliche Stäbchen mit eiförmig abgerundeten Ecken, die bei vorheriger Behandlung mit 5%iger Essigsäure und verdünnten Carbolglycerinfuchsin exquisite Polfärbung zeigen) gegenüber, welche von *Buch*[7]) und *P. Reyher*[8]) bestätigt werden. Der erforderliche Beweis der Specifität (Bildung von Antikörpern, Übertragungsversuch bei Tieren) ist aber auch für die *Czaplewski*schen Polbakterien trotz ihres häufigen Vorkommens im Sputum keuchhustenkranker Kinder bisher nicht erbracht. *Bordet* und *Gengou*[9]) haben in den von ihnen untersuchten Keuchhustensputen Stäbchen gefunden, die nur auf nicht koagulierten Eiweiß wachsen und mit keinem anderen der vorher beschriebenen Keuchhustenerreger übereinstimmen. Diese Befunde sind bereits von verschiedenen[10]) Seiten bestätigt worden. Für ihre Specifität spricht, daß die Mehrzahl der Sera von Kindern, die vor kurzem Keuchhusten überstanden haben, diese Bakterien in einem Titer von 1:50—1:100 agglutiniert und mit ihnen die Complementablenkung gibt. Die streng aëroben Bakterien, denen nach *Bordet* eine eigentümliche, die Sekretion stark anreizende Wirkung zukommt, finden sich in der Trachea. *Klimenko*s[11]) positive Ergebnisse der Übertragung des Keuchhustens vermittels der *Bordet* und *Gengou*schen Bakterien auf Affen und Hunde bedürfen weiterer Nachprüfungen, da anderen, wie *Arnheim*, das Problem der Übertragung auf Tiere nicht geglückt ist.

Der Keuchhusten befällt fast ausnahmslos Kinder, vorwiegend der ersten 6—7 Jahre, selten nach dem 10. Jahre, häufiger Mädchen als Knaben. Dem Nervensystem und der Psyche kommt beim Keuchhusten eine gewisse Bedeutung[12]) zu, insofern als nervöse und neuropathische Kinder häufig stärkere und anhaltendere Anfälle haben als andere. Er tritt häufig in Epidemien auf, zu jeder Jahreszeit, oft im Anschlusse an Masernepidemien; in großen Städten ist er endemisch. Die Ausbreitung der Krankheit erfolgt im wesentlichen wohl durch Tröpfcheninfektion.

[1]) Bei Kindern habe ich Wiederholungen des Keuchhustens sehr selten beobachtet; wohl aber erkranken bisweilen Erwachsene wieder, die in der Kindheit einen Keuchhusten durchgemacht haben. — [2]) *Ritter*, B. klin. W., 1892, Nr. 50; 1896, Nr. 47 u. 48. — [3]) *L. Vincenzi*, Zur Ätiologie der Pertussis convulsiva. D. med. W., 1898, Nr. 40 (Literatur). — [4]) *Kurloff*, Zbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde, 1896, Bd. 19. — [5]) *Jochmann* u. *Krause*, Ätiologie des Keuchhustens. Z. f. Hyg. u. Infektk., Bd. 36. — [6]) *Czaplewski* u. *Hensel*, Bakteriologische Untersuchungen bei Keuchhusten. D. med. W., 1897, Nr. 37, und *Spengler*, ebenda, 1897, Nr. 52. — [7]) *Buch*, M. med. W., 1898, Nr. 23. — [8]) *P. Reyher*, Zur Ätiologie und Pathogenese des Keuchhustens. J. f. K., 1903, Bd. 58, S. 603 (Literatur), und Bakteriologische Untersuchungen bei Keuchhusten. V. d. G. f. K., Meran 1905, S. 219; Zentralbl. f. Bakt., Bd. 44. — [9]) *Bordet* u. *Gengou*, Annal. Pasteur. Microbe de la coqueluche, 1906, Nr. 9, u. Bull. de la société des Sciences de Bruxelles, 1907, V. — [10]) *G. Arnheim*, Keuchhustenuntersuchungen. A. f. K., 1909, Bd. 50, S. 296 (Literatur); *C. Fraenkel*, Untersuchungen zur Entstehung des Keuchhustens. Münch. med. W., 1908, Nr. 32; *Seiffert*, M. med. W., 1909, Nr. 3. — [11]) *N. Klimenko*, Zentralbl. f. Bakt., 1908, Bd. 46. — [12]) *Feer*, D. med. W., 1908, Bd. 1, S. 41; *Czerny*, Therap. Monatsh., 1908, Dez.

durch den Verkehr der Kinder untereinander auf Spielplätzen, in Kinderasylen, in Kleinkinderbewahranstalten, in Schulen, in der Familie. Doch ist eine Übertragung auch durch Kleidungsstücke, insbesondere durch Taschentücher, Spielzeug, vielleicht auch durch gesunde Personen denkbar, welche entweder als Bazillenträger oder durch Verschleppung infektiösen Materials das Kontagium weiterverbreiten.

Übertragbar ist der Keuchhusten besonders im Stadium catarrhale. Der Umstand wird deshalb oft verhängnisvoll, weil zu dieser Zeit eine sichere Diagnose noch aussteht und eine Isolierung daher meist nicht angeordnet ist. Im Stadium convulsivum und im Stadium decrementi kommen Übertragungen seltener vor. Nach einzelnen Autoren (*Weille*, *Comby*, *Feer*) soll die Kontagiosität im krampfhaften Stadium rasch zurückgehen bzw. nicht mehr vorhanden sein.

Die Inkubationsdauer des Keuchhustens beträgt gewöhnlich 7—12 Tage (*Feer*). Angeborene Immunität ist sehr selten.

Therapie. Fürsorgemaßnahmen haben speziell die Verschleppung und Ausbreitung des Keuchhustens zu verhüten: Isolierung der einzelnen Fälle, Ausschließung keuchhustenkranker Kinder aus Schulen, Kindergärten, Krippen u. s. w., Verbot des Besuches von Sammelplätzen von Kindern, wie von Spielplätzen, öffentlichen Gärten, sowie specifischer „Kinder"kurorte, wo eine Isolierung schwer möglich ist. Gesunde Kinder sind während einer Keuchhustenepidemie von hustenden mit Strenge fernzuhalten. Eine nicht geringe Gefahr der Übertragung[1]) liegt in der Benutzung der üblichen Transportmittel (Droschken, elektrische Bahnen, Eisenbahnen u. s. w.), eine weitere in der gemeinsamen Benützung von Servietten und Taschentüchern, derselben Trink- und Eßgefäße unter Geschwistern. Besonders nötig erscheint eine wachsame Prophylaxis in kinderreichen Familien, bei Säuglingen, für schwächliche, skrofulöse, der Tuberkulose verdächtige Kinder. Für sie sollte man unter allen Umständen eine absolute Isolierung[2]) bzw. rechtzeitigen Transport nach einem keuchhustenfreien Orte zu ermöglichen suchen.

Durch reine, staubfreie Zimmerluft, durch regelmäßigen, häufigen Aufenthalt im Freien soll der Versuch gemacht werden, die Komplikation der capillären Bronchitis und lobulären Pneumonie zu verhüten. Als Schutz gegen Erkältungen ist während der Dauer des Keuchhustens wollene Unterkleidung von Nutzen.

Bei Fieber, bei schlechter Witterung Aufenthalt des Kranken in einem geräumigen, gut ventilierten Zimmer, das im Laufe des Tages oft gelüftet und feucht aufgewischt wird; für die Nacht eventuell Umbetten des Kranken in ein anderes, hinreichend großes, gut gelüftetes Zimmer. Zur Desinfektion und Feuchthaltung der Luft hängt man große, in Wasser oder in 5—10%iger Carbolsäurelösung getränkte Laken im Zimmer, dem Bette nicht zu nahe, auf. Reizt der Carbolgeruch zum Husten, so ist nur Wasser zu verwenden. Abends ist das Schlafzimmer naß aufzuwischen. Peinliche Sauberkeit in Bett- und Leibwäsche, nur

---

[1]) *Farriol*, Sur l'isolement des enfants coquelucheux dans les compartiments de chemin de fer. Gazette des hôpitaux, 1901, Nr. 117. — [2]) v. *Bókay*, Über die Prophylaxis der Pertussis. Internationaler Kongreß für Kinderschutz, Budapest 1899.

einmalige Benutzung der Taschentücher oder besser Verwendung aseptischer Papier- oder Gazeläppchen, die nach dem Gebrauch sofort vernichtet werden. Gründliche Desinfektion der Wäsche. Sorge für warme Bekleidung. Patienten, die nicht fiebern und frei von katarrhalischen Erscheinungen sind, gehören bei gutem Wetter ins Freie, bei kaltem, rauhem Winde aber sollen sie zu Hause bleiben. Das Bad braucht bei Stickhusten nicht ausgesetzt zu werden.

Die Kost während des Keuchhustens muß eine kräftige sein, da das keuchhustenkranke Kind sich infolge der ermüdenden Hustenanfälle in bezug auf seinen Stoffverbrauch wie ein „angestrengt arbeitender Mensch" verhält. Wenn häufiges Erbrechen vorhanden ist, reicht man kleine, öftere Mahlzeiten, gleich nach dem Anfall. Flüssigkeiten, besonders in größeren Mengen, werden leichter erbrochen als feste oder festweiche Nahrung. Daher eignen sich besonders Eier, Eierkuchen, Fleisch-, Semmel-, Kartoffelklöße, Fleisch mit reichlich Sauce, durchpassierte Gemüse, Breie, Milch-, Kalb-, Weingallerten, Kakaomehlabkochung, Kompotte, Somatose, Nutrose u. s. w., natürlich auch Milch, Milchsuppen, Schleimabkochungen. Zu verbieten sind scharf gewürzte, krümelige Speisen, feingrätiges Fischfleisch, sowie insbesondere Süßigkeiten, süße Säfte, welche oft zur Milderung des Hustens gegeben werden, aber im Gegenteil häufig gerade einen Anfall auslösen. Brustkinder bleiben an der Brust, künstlich ernährte Säuglinge bei ihrer gewohnten Nahrung, nur bei Durchfällen setzt man zur Milch Schleim zu.

Die medikamentöse Behandlung des Keuchhustens kann bereits im katarrhalischen Stadium einsetzen. Und zwar wird man sich zuerst mit Emser Brunnen, Emser Pastillen in warmer Milch oder mit einem I p e c a c u a n h a i n f u s behelfen.

Die eigentlichen Keuchhustenmittel bleiben für das Stadium convulsivum reserviert und sollen möglichst früh zur Anwendung kommen. Die Zahl der empfohlenen Mittel ist unendlich. Die Unmenge der angepriesenen Mittel zeigt deutlich, daß wir ein sicheres Heilmittel, ein Specificum, nicht besitzen. Immerhin hat mich die Erfahrung gelehrt, daß einzelne Mittel Zahl und Heftigkeit der Anfälle sehr wohl herabzusetzen im stande sind. Bisweilen habe ich sogar den sicheren Eindruck, daß man bei glücklicher Wahl des Mittels den einen oder anderen Fall äußerst schnell beeinflussen kann. Der Keuchhusten schwindet unter der Behandlung nicht etwa sofort und vollkommen, aber er verläuft doch ganz plötzlich so milde, daß diese auffallende Besserung sehr wohl der Wirkung des Medikaments zugeschrieben werden darf.

Im Laufe der Jahre habe ich bei gewissenhafter Prüfung eine kleine Anzahl von Mitteln kennen gelernt, die mit Vorteil verwendet werden können. Ich verfahre für gewöhnlich so: Versuch eines Medikaments; seine Wirkung scheint mir bei schwerem oder mittelschwerem, noch ansteigendem Keuchhusten gesichert, wenn ein plötzlicher Abfall der Zahl der Anfälle bis $\frac{1}{2}$ oder $\frac{1}{3}$ und deutlich merkbarer Nachlaß ihrer Intensität in längstens 8—10 Tagen stattfindet. Bleibt dieser Erfolg aus, dann Übergang zu einem anderen Mittel. Durch Aufzeichnung der Zahl der Anfälle und der Häufigkeit des Erbrechens gewinnen Eltern und Arzt einigermaßen ein Urteil, ob das Medikament den Prozeß beeinflußt oder nicht.

Der Verordnung setze ich gern kleine Dosen von Belladonna zu, die

von einzelnen Autoren geradezu als specifisches Mittel gegen Keuchhusten empfohlen wird.

Die Mittel, von denen ich Erfolge gesehen habe, sind folgende:

Rp.: Antipyrin[1]), Chin. muriat. aa. 1·5 (s. Euchinin, Aristochinin 2·0), Extract. Belladonn. 0·03, Sirup. Althaeae ad 100·0. DS.: 2stündl. 10 g (für ein 3jähr. Kind).

Rp.: Solut. Pyrenoli 3·0—5·0 : 80·0, Extract. Belladonn. 0·03, Sirup. Rub. Id. ad 100·0. DS.: 2—3stündl. 10 g.

Rp.: Pertussin (Extract. Thymi saccharat.) 250·0. DS.: 2—3stündl. 1 Kinderlöffel oder Rp.: Thymipin (Dialysat Golaz aus Herba thymi et pinguiculae) 10·0. Originalflasche 1—3mal täglich 2—3—4 Tropfen.

Chinin und Antipyrin sind auch als Suppositorien, Chinin auch in Form der Zimmerschen Chininschokoladetabletten oder als Chininperlen (zu 0·1—0·25 Chinin. sulfuricum) zu verwenden.

Vom Bromoform, das warm empfohlen[2]) wird, bin ich kein Freund.

Rp.: Bromoformii purissimi 10·0. MDS.: ad vitr. nigr. 3mal täglich 5 Tropfen für ein 3jähriges Kind in Haferschleim, Milch, Sirup, Zuckerwasser oder Eigelb zu nehmen. Maximum für ältere Kinder 4mal 12 Tropfen. Säuglinge von 3—6 Monaten erhalten 3mal 1—2 Tropfen, von 7—12 Monaten 3mal 2—4 Tropfen oder Rp.: Bromoformii, Spirit. rectificat., Glycerini aa. 5·0, Tinct. Vanillae gtt. II, Ol. Menth. pip. gtt. I. MDS.: ad vitr. fusc. guttat. S.: 3mal täglich 3—5 Tropfen.

Nicht selten habe ich vom Eulatin (Amidobenzoesäure, Brombenzoesäure und Antipyrin), ein das zähe Bronchialsekret verdünnendes und gleichzeitig antispasmodisches Mittel, Gutes gesehen.

Rp.: 1 Originalröhrchen Eulatintabletten (à 0·25). DS.: 2—4stündlich 1 Tablette; oder Rp.: Eulatin 3·0, Aq. laurocerас. 2·5, Sirup. simpl. 10·0, Aq. dest. ad 100·0. DS.: Umschütteln, 2stündlich 1 Kinderlöffel.

Sind die Keuchhustenanfälle übermäßig häufig und so heftig, daß sie dem kranken Kind Ruhe und Nachtschlaf rauben, so sind Narkotica am Platze, die zeitweise hustenfreie Pausen schaffen. Man schrecke, wenn andere Mittel versagen, selbst bei kleinen Kindern vor Morphium nicht zurück, doch ist es auszusetzen, wenn starke Schlafsucht danach eintritt.

Rp. Morphin. muriat. 0·01—0·03, Aq. dest. 25·0, Sirup. Althaeae ad 50·0. MDS.: 2—3mal 5 g;

Rp.: Atropin. 0·001 : 200·0. MDS.: 3mal täglich 5 g;

Rp.: Extract. Belladonn. 0·05—0·1, Aq. laurocerasi (foeniculi) 10·0. MDS.: 10—15 Tropfen oder Rp.: Chlorali hydrati 1·0—3·0, Kal. bromat. 1·0—3·0, Aq. dest. ad 100·0. MDS.: 3mal täglich 1 Kinderlöffel;

oder als Klysma:

Rp.: Chloralhydrat. 1·0—3·0, Gummi arab. 20·0, Aq. font. ad 90·0. DS.: ⅓ zum Klistier.

Die letzten beiden Mittel sind besonders angebracht, wenn sich der Keuchhusten mit eklamptischen Anfällen kompliziert. Die Spasmophilie soll auch diätetisch durch Schleimdiät beeinflußt werden.

Zur Unterstützung der inneren Kur wende ich mit Vorliebe eine Inhalationstherapie an. In einfachster Weise wird derselben durch die Einatmung carbolhaltiger Luft, durch Aufhängen von mit Carbolwasser (2—10%) getränkten Laken genügt. Sonst empfehlen sich als Inhalationsmittel: Carbolsäure (2—4%), Benzin (1 Eßlöffel auf 1 Liter siedendes Wasser), Terpentin, Anästhesin (*Ritsert*): Anästhesin 3·0, Spirit. rectif.

---

[1]) Vom Antipyrin (Phenacetin, Antifebrin u. s. w.) verordnet man pro dosi soviel Decigramme, als das Kind Jahre, soviel Zentigramme, als das Kind Monate zählt (ohne über 0·5 pro dosi hinauszugehen). — [2]) *Feer*, Zur Bromoformbehandlung des Keuchhustens. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 1898, Nr. 19, u. D. med. W., 1898, Nr. 41.

15·0, Aqu. dest. 55·0. Vaporin (*Kerzel*), 1 Eßlöffel auf 1 Gefäß Wasser. Erhitzen bis zur Verdampfung.

Von Antitussin (5% Difluordiphenylsalbe), auf vorher abgeseiften, trockenen Hals, Brust und Rücken einzureiben, habe ich keine nennenswerten Erfolge gesehen. Nicht viel besser ist es mir mit dem Cypressenöl[1]) (2·0 : 100·0 Alkohol, als auf Leibwäsche und Betten zu träufeln) ergangen.

Pulvereinblasungen in Nase und Rachen, sowie Pinselungen wende ich niemals an.

Bei heftigem Erbrechen hat mir Anästhesin (0·15—0·25—0·5) innerlich 3mal täglich, kurze Zeit vor der Mahlzeit, häufig gute Dienste geleistet.

Den Anfall selbst erleichtert man dem kleineren Kinde, wie jede erfahrene Mutter weiß, dadurch, daß man es aufrecht hält und den Kopf stützt, und falls das Auswürgen des Schleimes Schwierigkeiten macht, praktisch der Brechbewegung und der Herausbeförderung des Schleimes durch Auswischen der Zunge und des Rachens mit einem sauberen Tuche nachhilft. Größere Kinder suchen sich an Gegenständen oder an Personen festzuhalten; diesen instinktiven Drang soll man nicht hindern.

Sehr häufig wird der Arzt von den Eltern gefragt, ob ein Luftwechsel die Heilung beschleunigen könne. Der Ortswechsel hat als Heilfaktor für die Pertussis, wie ich mich an meinen eigenen und vielen anderen Kindern in der Praxis überzeugen konnte, so gut wie gar keinen Wert, denn die Kinder husten an dem gewählten Orte gleichfalls Wochen und Monate weiter. Dasselbe berichten *Henoch*, *Heubner*, *Baginsky*. Der Ortswechsel hat aber den Nachteil, daß die kranken Kinder den Keuchhusten nach dem anderen, vielleicht keuchhustenfreien Platz verschleppen und dort sich aufhaltende Kinder infizieren.

Trotzdem ist es nicht unzweckmäßig, die Kranken im Herbst und Winter in ein mildes und staubfreies Klima zu schicken oder zu raten, mit ihnen gut gelegene Villen, Landgüter oder Förstereien aufzusuchen. Dieser Wechsel hat aber nur die Bedeutung, den Erholungsbedürftigen einen Aufenthalt in milder und keimfreier Luft zu gewährleisten.

Capillärbronchitis, Pneumonie und Darmkatarrh werden nach den für diese Krankheiten maßgebenden Grundsätzen behandelt. Treten Sopor und Benommenheit oder Konvulsionen auf, so lagert man die Kinder mit erhöhtem Kopfe, legt eine Eisblase auf den Kopf und wendet laue Bäder mit kalten Übergießungen und von medikamentösen Mitteln Chloralhydrat (0·5—1·0 per Klysma) oder Brom an. In manchen sonst verlorenen Fällen wirkt die Lumbalpunktion[2]) (1—2malig) mit nachfolgendem Übergießungsbade lebensrettend durch erfolgreiche symptomatische Bekämpfung der momentanen gefährlichsten Erscheinung.

In der Rekonvaleszenz kräftige man die Kinder tunlichst durch rationelle Ernährung und fleißigen Aufenthalt im Freien. Am meisten empfiehlt sich für alle schwächlichen, zur Skrofulose oder Tuber-

---

[1]) *Soltmann*, Keuchhusten und Cypressenöl. Th. d. G., März 1911. — [2]) *Bertolotti*, La semaine médicale 1905, S. 126; *Escherich*, Die Tetanie der Kinder. Wien, 1909; *Eckert*, Die Behandlung der Keuchhustenkrämpfe mittels Lumbalpunktion und Übergießungsbädern. M. med. W., 1909, Nr. 31.

kulose disponierten Kinder längerer Aufenthalt auf dem Lande, an der See oder in einer alpinen Station.

L i t e r a t u r: *Fritsche*, J. f. K., 29, S. 380 (Cerebralsymptome bei Keuchhusten). — *Sticker*, Der Keuchhusten. *Nothnagels* Spez. Pathologie und Therapie. Wien 1896. — *Szegö*, Bemerkungen über die Form krampfartigen Niesens bei Pertussis. A. f. K., 1900, Bd. 29, S. 188. — *S. Rohner*, Zur Epidemiologie und Ätiologie des Keuchhustens. A. f. Hyg., 1901, Bd. 40, S. 63 (Literatur!).

9. Fieberhafter Gelenkrheumatismus, Rheumatismus acutus, Polyarthritis acuta.

Der R h e u m a t i s m u s a c u t u s ist eine akut-fieberhafte Allgemeinerkrankung infektiöser Natur, welche mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Gelenke verläuft und häufig Herz, Herzbeutel und andere seröse Häute beteiligt.

Symptome. Die Krankheit beginnt meist akut, mit Frösteln und rasch nachfolgender Temperatursteigerung, bei jungen Kindern vereinzelt mit cerebralen Erscheinungen (Krämpfen und Erbrechen). Gleichzeitig oder sehr bald nach dem Beginne der Erkrankung stellt sich Schmerz in einem oder in mehreren Gelenken ein[1]. Er ist bei Ruhelage der Extremität erträglich und steigert sich bei Berührung sowie bei aktiven und passiven Bewegungen. Bisweilen ist ein einzelnes Gelenk, ganz besonders das Hüftgelenk, auch in Ruhelage außerordentlich schmerzhaft. Man denkt 1—2 Tage an eine eitrige Gelenkentzündung, doch schon lassen die Schmerzen wieder nach. Das schmerzhafte Gelenk ist geschwollen, die Haut über ihm etwas gerötet. Das Allgemeinbefinden ist stark in Mitleidenschaft gezogen. Die Patienten sind sehr unruhig, haben eine Temperatur bis 39·5 und selbst bis 40°, frequenten Puls, beschleunigte Atmung, belegte Zunge, geringen Appetit, großen Durst, verminderte Urinsekretion, Verstopfung, heiße Haut, oft starke S c h w e i ß e.

Im weiteren Verlaufe nimmt die schmerzhafte Schwellung des oder der Gelenke zu, bleibt dann eine Zeit stehen und nimmt langsam wieder ab. Sehr häufig springt die Schwellung von einem Gelenke auf andere über oder befällt e i n b e r e i t s a b g e s c h w o l l e n e s, n i c h t m e h r s c h m e r z h a f t e s G e l e n k zum zweiten und öfteren Male. Die Rezidive sind gewöhnlich milder als der erste Anfall. Dem Grade der örtlichen Erkrankung entsprechend verläuft die Temperaturkurve. Mit jedem neuen Schube steigt sie an, mit jedem Nachlasse der Erscheinungen fällt sie. Ein eigentlicher Typus fehlt ihr. Im Einklang mit der Temperatur verändern sich auch die sonstigen Symptome der Erkrankung nach der Seite der Besserung oder Verschlimmerung.

Unter solchem Wechsel der örtlichen und allgemeinen Erscheinungen dauert die Krankheit verschieden lange. Leichte Fälle gehen in 10—12 Tagen, schwere erst in 3, 4 und 5 Wochen in Heilung über, im allgemeinen ist der Verlauf gegenüber dem Erwachsenen etwas abgekürzt.

Neben dieser r e g u l ä r e n F o r m, die sich kaum von dem Gelenkrheumatismus Erwachsener unterscheidet und, wenn auch oft erst nach

[1] Nach *Townsend* (Amer. Journ. of med. scienc., Januar 1891) werden am häufigsten Hüft- und Kniegelenk, dann Schultergelenk, weniger oft das Handgelenk, nach *Henoch* meist Fuß- und Kniegelenk, die Gelenke der oberen Extremitäten und die der Phalangen befallen.

längerer Dauer, fast immer einen gutartigen Verlauf nimmt, begegnen wir im Kindesalter in bezug auf lokale Erscheinungen, Schmerzen und Schwellungen der Gelenke vorwiegend einer rudimentären Form. Hierbei klagen die Patienten über leichtes Ziehen oder auch über geringe Schmerzen in den Gelenken („Wachstumsschmerzen"), indessen in so geringem Maße, daß sie umhergehen, spielen und nicht in das Bett verlangen. Gelenkschwellungen sind meist nicht vorhanden. In dieser Form tritt auch der an und für sich seltene Gelenkrheumatismus des Säuglings[1] auf, bei welchem gewöhnlich die Diagnose der Polyarthritis acuta nur aus sonst nicht zu erklärenden, plötzlich in die Erscheinung tretenden Herzaffektionen gestellt wird. Die Temperaturen gehen in diesen leichten Fällen selten über 38° hinaus, das Allgemeinbefinden ist nur unbedeutend gestört.

Im Gegensatze zu der leichten kommt im Kindesalter nicht ganz selten eine äußerst schwere Form des Gelenkrheumatismus zur Beobachtung. Auch bei ihr treten wie bei der rudimentären Form eigentliche Gelenkschwellungen und Gelenkschmerzen gleichfalls in den Hintergrund, es sind mehr allgemeine, ziehende Schmerzen im ganzen Körper vorhanden, ohne die Möglichkeit einer genauen Lokalisation. Im Gegensatz hierzu ist aber das Allgemeinbefinden hochgradig gestört; neben dem Fieber besteht auffallende Mattigkeit, kleiner frequenter Puls, Appetitmangel und nervöse Unruhe. Außerdem entwickeln sich sehr bald schwere Erscheinungen von seiten des Endokards, des Perikards und der Pleuren. Endokarditisches und perikarditisches Exsudat stellen sich oft schon im Verlaufe von 8 Tagen ein, kurze Zeit darauf wird die eine und nicht lange hinterher die andere Pleura ergriffen, und bisweilen nimmt auch noch das Peritoneum an der Erkrankung teil. Eine solche erste rheumatische Attacke geht nach ca. 10—14 Tagen vorüber, womit auch die Erscheinungen von seiten des Herzens, der Pleura bis zu einem gewissen Grade zurückgehen. Auffallend bleibt, daß das Kind trotz der scheinbaren Rückbildung und schließlichen Heilung des Prozesses sich nicht recht wieder erholt. Nach ½—1 Jahr kommt es unerwartet zu einem frischen Anfall, wiederum mit hochgradiger Prostration im Vordergrund der Erkrankung, der nach einigen Tagen dem Leben durch Herzkollaps ein Ende bereitet. In anderen Fällen führen erst mehrere, nach unbestimmten Pausen wiederholte Anfälle den Tod herbei. In noch anderen Fällen zieht sich die Krankheit wochen- und monatelang unter zunehmender Schwäche und Kachexie des Patienten hin; allmählich treten Ödeme, Anasarka auf, und unter fortschreitender Herzschwäche geht das Kind in elendem Zustande zu grunde. Die Sektion ergibt bei den schweren Formen eine totale Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen (*Heubner*).

Bisweilen zieht der Rheumatismus sich ungemein lange hin, er wird chronisch. Das Fieber läßt allmählich nach, während Anschwellung und Schmerzhaftigkeit eines oder mehrerer Gelenke bei Bewegungen lange Zeit zurückbleiben, so daß oft bis zur vollkommenen Heilung Monate und Jahre vergehen.

Eine besondere und seltene Form des chronischen Gelenkrheumatismus ist der Rheumatismus nodosus infantilis, welcher

---

[1] *A. Schlossmann*, Über akuten Gelenkrheumatismus und symptomatisch andere Erkrankungen im frühen Kindesalter. M. f. K., 1902, Bd 1, S 205 (Literatur).

durch knötchenartige Neubildungen an den Gelenken, an den Sehnenansätzen, am Periost, von der Größe einer Erbse oder Bohne charakterisiert ist (*Henoch, Meynert, Rehn, Hirschsprung*). Die Knötchen (Noduli rheumatici) sitzen häufig symmetrisch in der Umgebung der Gelenke beider Körperhälften, sind auf Druck schmerzhaft und verschwinden gewöhnlich binnen kürzerer oder längerer Zeit. Sie sind bisweilen so klein, daß sie weder Schmerzen noch Bewegungsstörungen an den Gelenken hervorrufen; oft können sie nur bei flektierten Gelenken gefühlt werden. Der Rheumatismus nodosus entwickelt sich meist nach vorausgegangenem, akutem Gelenkrheumatismus. Selten gesellen sich Ernährungsstörungen hinzu, ebenso selten beteiligt sich das Herz, dessen Störung später den Tod herbeiführt.

Vom Gelenkrheumatismus abzutrennen sind die eitrigen Gelenkaffektionen, wie sie nach akuten Exanthemen (Scharlach) und anderen akuten Infektionskrankheiten (Influenza, Diphtherie, Typhus) beobachtet werden. Auf gleichem Boden stehen auch die eitrigen Gelenkentzündungen als Teilerscheinung gonorrhoischer Allgemeininfektion bei Neugeborenen mit Blennorrhoea gonorrhoica, bei Kindern jeden Alters mit Vulvovaginitis, ferner die septischen, metastatischen und traumatischen Gelenkentzündungen.

Der Rheumatismus der Kinder ist ungemein häufig, öfter als bei Erwachsenen mit Endokarditis und Perikarditis kompliziert. Auf diese Miterkrankung muß man stets gefaßt sein, ganz unabhängig von der Schwere des Rheumatismus. Die Herzuntersuchung soll daher nie versäumt werden, umsomehr, als Endokarditis und selbst leichte Perikarditis anfangs meist nur geringe subjektive Beschwerden verursachen.

Als seltene Komplikationen der schweren Form sind neben der bereits erwähnten Pleuritis Meningitis und Pneumonie zu nennen.

Rheumatismusrezidive sind verhältnismäßig häufig. Überstandener Rheumatismus scheint die Disposition für Reinfektionen zu steigern.

Die **Prognose** des leichten und mittelschweren Kinderrheumatismus ist im ganzen günstiger als die der rheumatischen Erkrankungen beim Erwachsenen, ernst ist die der schweren Formen. Getrübt wird sie durch die Häufigkeit der Herzaffektionen, die in etwa zwei Dritteln aller Fälle zu befürchten sind.

Die **Diagnose** ist nicht immer ganz leicht, nicht einmal immer mit absoluter Gewißheit zu stellen, da sowohl septische Gelenkerkrankungen wie auch luetische Epiphysenschwellungen Bilder hervorrufen können, die dem Gelenkrheumatismus mehr oder weniger täuschend ähnlich sehen. Die Entscheidung wird nach einiger Beobachtung schließlich durch den Nebenbefund (Lues) und den Verlauf (Sepsis) getroffen.

Wichtig ist die rechtzeitige Diagnose der Endokarditis und Perikarditis. Das Herz wird bei Kindern — und zwar je jünger sie sind, desto häufiger — sehr frühzeitig ergriffen, zuweilen ist die Herzerkrankung sogar das Primäre.

Ätiologie. Der Rheumatismus acutus wird höchstwahrscheinlich durch die Invasion eines Mikroorganismus hervorgerufen. Dafür spricht das öftere epidemische Auftreten und der ganze Verlauf der Krankheit. Als Erreger der Infektion kommt pyogenen Kokken, speziell Strepto-

kokken[1]) eine wichtige Bedeutung zu. Als Eingangspforte der rheumatischen Infektion werden ziemlich allgemein die Tonsillen angenommen, die auch in ihrer chronischen Erkrankung den Ausgangsherd immer neuer Schübe abgeben. Die Disposition für Rheumatismus ist beim Kinde nicht so groß wie beim Erwachsenen. Er ist daher auch verhältnismäßig selten, wenngleich er bereits im frühesten Lebensalter, selbst im Säuglingsalter (*Demme*, *Basch*, *Huber*, *Schloßmann* u. a.) vorkommt.

Neben den Bakterien spielen, außer mehr oder weniger vorhandener Prädisposition, gewisse Hilfsursachen für die Entstehung der Krankheit eine Rolle. Dahin gehört die erbliche Belastung, die in Familien, in denen die Eltern an Rheumatismus gelitten haben, auch die Kinder oft erkranken läßt, so daß man mit Recht von „rheumatischen Familien" sprechen kann. Ferner kommt der Erkältung eine Bedeutung zu, deren Wirkung scheinbar noch intensiver ist, wenn sie sich mit Überanstrengung verbindet. Oft bricht der Rheumatismus in einem übermäßig angestrengten Gelenke zuerst aus, oft ist eine feuchte Wohnung, namentlich in nicht genügend ausgetrockneten Neubauten, die Gelegenheitsursache des rheumatischen Leidens.

Der Beziehung des infantilen Rheumatismus zur Chorea ist in dem Kapitel Chorea bereits Erwähnung getan.

Die Epidemien, in denen sich der Gelenkrheumatismus gelegentlich zeigt, sind stets sehr begrenzt und beschränken sich mit Vorliebe auf einzelne Häuser und Straßen.

Therapie. Wo bereits eine rheumatische Attacke vorlag, ist der Versuch zu machen, Rezidiven vorzubeugen durch trockene, gesunde Wohnung, durch Tragen wollener oder seidener Unterkleidung, wollener Strümpfe, Vermeidung von Durchnässungen, besonders der Füße, durch vorsichtige Abhärtung des Körpers durch Bäder, Waschungen und Abreibungen. Beobachtet man trotzdem einen rekurrierenden Verlauf, so ist bei der Annahme des rheumatischen Infektes von den Tonsillen aus die Tonsillektomie anzuraten.

Das rheumatisch erkrankte Kind bedarf der Bettruhe bis zum Schwinden sämtlicher krankhaften Erscheinungen. Bei vorzeitigem Aufstehen droht die Gefahr eines sofortigen Rezidives. Das Kind ist im Bette von den Füßen bis zum Halse in eine Decke von weichem Wollstoff einzuschlagen oder eingehüllt in Watte zu wickeln. Die Temperatur des Krankenzimmers soll etwa 18° C betragen.

Die Ernährung ist im fieberhaften Stadium der Dyspepsie eventuell vorhandener Obstipation anzupassen. Man begnügt sich daher in dieser Zeit hauptsächlich mit flüssiger Kost, wie Gemüse-, Obst-, Milch-, Haferschleimsuppen, Bouillon, Weißbrot etc., von Getränken mit Citronenlimonade, Mineralwasser, Mandelmilch. Mit dem Nachlaß des Fiebers geht man zu konsistenter Nahrung (Gemüse, Eier, Fleisch) über.

Unter den beim Rheumatismus verwendeten Arzneimitteln nehmen auch im Kindesalter die Salicylsäure und ihre Abkömm-

[1]) Daneben sind auch Staphylokokken der verschiedensten Art sowie Pneumokokken, Gonokokken sowohl in den Exsudaten der entzündeten Gelenke, in den Auflagerungen der Herzklappen, wie auch im Blute und im Urin von Rheumatismuskranken nachgewiesen worden (*Bulloch*, *Sahli*, *Guttmann*, *Singer*, *v. Leyden*, *Wassermann*, *Litten*, *F. Meyer*, *Menzer*). Vgl. *Singer*, Zur Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus. M. med. W., 1914, Nr. 16, S. 788.

linge, wie Aspirin, Phenacetin, Melubrin, Antipyrin, Salipyrin, Lactophenin, Salol, Citrophen in Dosen von 0·25—0·3—0·5, 3—4mal täglich, die erste Stelle ein.

Rp.: Aspirintabl. 0·5 Nr. XX. S.: 3mal täglich ½—1 Tablette; oder Rp.: Natr. salicyl. 2·0—5·0, Aq. dest. 100·0, Sirup. simpl. 10·0. MDS.: 3—4mal täglich 10 g, je nach dem Alter.

Diese Mittel werden gleichzeitig mit einer schweißtreibenden trockenen Einwirkung verordnet, die bei nur leichter Schwellung und geringer Schmerzhaftigkeit der Gelenke sich an ein heißes Bad anschließt. Auch nach dem Sinken des Fiebers und dem Schwinden der Beschwerden werden die Salicylpräparate noch eine Zeitlang in absteigender Dosis weiter verwendet.

Gegen die Komplikationen der rheumatischen Infektion und gegen die entzündlichen Erkrankungen des Herzens versagt die Salicylsäure. Von Singer werden an Stelle der Salicylsäure Silberpräparate, Kollargol und Elektrargol intravenös angewendet, empfohlen.

Bei sehr heftigen Schmerzen sind Narkotica nicht zu entbehren.

Bisweilen erzielt man durch Einölung oder Einpinselung der erkrankten Gelenke mit Mesotan (Ol. Oliv. aa.), Rheumasan, Spirosal, äußerlich anzuwendenden Salicylpräparaten auffallende Besserung.

Bei gelegentlich spontan auftretenden stärkeren Schweißen werden die Kranken tüchtig abgerieben und mit sauberer, vor der Benützung angewärmter Wäsche versehen.

Bei Erscheinungen von Endokarditis oder Perikarditis sind die für diese Erkrankungen üblichen Mittel (Eisblase, spanische Fliege, Punktion, Digitalis) anzuwenden. Bei soporösen Zuständen sind kalte Übergießungen des Kopfes und Nackens im lauwarmen Bade anzuordnen.

Der chronische Rheumatismus erfordert die Anwendung von Jodkalium (10·0—20·0 : 1000 Aq. destill., 4mal täglich 1 Eßlöffel). Wertvoll sind warme, heiße, elektrische, Schlamm-Moorbäder oder Kuren in geeigneten Badeorten[1], weiter Moor-, heiße Sand-, Fangopackungen und milde Massage. Gelenkeiterungen, Contracturen u. s. w. sind chirurgisch zu behandeln.

Literatur: *E. v. Leyden*, D. med. W., 1894, Nr. 49. — *Wassermann*, B. klin. W., 1898, Nr. 29, und 1899, S. 638. — *G. Singer*, Ätiologie und Klinik des akuten Gelenkrheumatismus. Wien und Leipzig, 1898. — *F. Meyer*, D. med. W., 1901, Nr. 6. — *Menzer*, B. klin. W., 1902, Nr. 1. — *Lachowski*, Beiträge zum akuten und chronischen Gelenkrheumatismus des Kindesalters. A. f. K., 1899, Bd. 28.

10. Erythema nodosum.

Unter Erythema nodosum verstehen wir eine hauptsächlich bei Kindern und jugendlichen Personen vorkommende selbständige, wahrscheinlich infektiöse Erkrankung, die mit Fieber und Störung des Allgemeinbefindens einhergeht und als charakteristische Erscheinung rote Knoten, besonders an der Streckseite der Unterschenkel und an den Vorderarmen aufweist.

Symptome. Nach einem mehrtägigen Prodromalstadium, in welchem

[1] Von Kurorten kommen in Betracht besonders Nauheim, Rehme, Baden bei Wien, Teplitz, Warmbrunn, Wildbad, Wiesbaden u. a.

die Kinder über Mattigkeit klagen und reizbar sind, beobachtet man eine verhältnismäßig rasch sich vollziehende Bildung von frostbeulenartigen Knoten auf der Vorderseite, ferner auf der hinteren und den seitlichen Flächen des Unterschenkels, der Oberschenkel und Oberarme, am seltensten der Extensoren- oder Supinatorenfläche des Vorderarmes oder des Fußrückens, bei stärkerer Eruption auch des Gesichtes und des Rumpfes. Die Knoten liegen im cutanen und subcutanen Gewebe, fühlen sich ziemlich hart an und sind von Halbkugelform. Sie haben die Größe von Haselnüssen und selbst von Taubeneiern; einige, zwischen den umfangreicheren zerstreut liegende sind kleiner und erreichen nur Erbsengröße. Alle sind auf Druck äußerst empfindlich, öfter auch spontan schmerzhaft und in die Haut nur wenig verschieblich. Die Mehrzahl der Knoten zeigt eine blaßrote Farbe; bei anderen sticht die Farbe kaum von der Umgebung ab. Bisweilen erscheinen auf der geröteten Haut über den Knoten kleine Bläschen. Alle Knoten heben sich gegen die Umgebung wohl erkennbar ab, wenngleich eine scharfe Abgrenzung nicht stattfindet. Bei geringerer Verbreitung stehen sie meist ziemlich zerstreut, bei zahlreicher Eruption rücken sie einander oft sehr nahe, ohne jedoch zu konfluieren. Die Zahl ist sehr verschieden; manchmal sind ihrer nur 6—8, manchmal 20—30 vorhanden; ihr Hauptsitz ist der Unterschenkel. Die Haut in der Umgebung der Knoten ist meist ein wenig geschwollen, wenn schon ohne Ödem und ohne örtliche Temperaturerhöhung. Ganz allmählich verschwinden die Knoten wieder, nachdem sie etwa 5—7 Tage bestanden. Sie blassen ab, zeigen die verschiedenen Farbennuancen sich resorbierender Blutextravasate, bläulich, grün, gelb, werden etwas weicher und auf Druck weniger empfindlich. Aber auch wenn bereits die Haut über ihnen schon wieder ihre völlig normale Farbe zeigt, sind die Knoten noch fast eine Woche nachzuweisen, bis sie schließlich ganz verschwunden sind. Oft sieht man hinterher eine Abschilferung; oft aber fehlt dieselbe ganz. Mit diesem Lokalleiden geht fast regelmäßig eine Störung des Allgemeinbefindens einher. Die Knoten erscheinen meist unter Fieber. Dieses bleibt 1 oder mehrere Tage bestehen, schwindet und kehrt zurück, wenn etwa eine 2. Serie von Knoten zum Vorschein kommt. Fast immer leiden die Patienten an Appetitlosigkeit und belegter Zunge, immer an Mattigkeit und Abgeschlagenheit, recht häufig an rheumatoiden Schmerzen in den Gelenken oder in der Gegend der unteren Rippen. Wenn der Gelenkrheumatismus oder rheumatoide Erkrankungen (Purpura) nicht das Erythema nodosum begleiten, so können sie ihm vorausgehen oder folgen. Die Nieren sind öfters beteiligt. Zwischen Erythema nodosum und Tuberkulose bestehen insofern gewisse Beziehungen, als im Kindesalter öfter tuberkulöse Erkrankungen dem Erythema nodosum folgen und bei Tuberkulosebelasteten und Tuberkulosedisponierten es sich öfter entwickelt. In sehr seltenen Fällen sind im Gefolge des Erythema nodosum Erkrankungen des Herzens, Endo- und Perikarditis, Chorea beobachtet. Erythema nodosum befällt, ähnlich wie Rheumatismus, die Kinder häufig mehrere Male.

Die **Prognose** des echten idiopathischen Erythema nodosum ist für gewöhnlich günstig. Beim Auftreten bei tuberkulös belasteten oder skrofulösen Kindern kann sie durch die Tuberkulose ernst werden.

Die **Diagnose** bietet im allgemeinen keine Schwierigkeiten, gelegentlich kann einmal eine Verwechslung mit einer Kontusion stattfinden.

Ätiologie. Das Erythema nodosum beruht aller Wahrscheinlichkeit nach auf infektiöser Basis und steht in naher Beziehung zu rheumatischen Erkrankungen, vielleicht ist in ihm ein rheumatisches Äquivalent zu sehen. Sein Erreger ist noch unbekannt. Es befällt mit Vorliebe jugendliche Personen, besonders weiblichen Geschlechtes, und tritt in den Frühjahrs- und Herbstmonaten gehäuft auf.

Therapie. Bettruhe bei fiebernden Kindern. Schweißtreibende Einwicklungen. Gegen die Schwellung und Schmerzen Umschläge von essigsaurer Tonerde (1 Eßlöffel auf ½ Liter Wasser) oder von Bleiwasser.

Als Medikation empfiehlt sich Aspirin oder salicylsaures Natron.

Im übrigen regle man, falls eine Indigestion vorliegt, die Diät.

Von dem Erythema nodosum verschieden ist das **Erythema exsudativum multiforme.** Es zeigt sich meistens symmetrisch auf Hand- und Fußrücken, bildet hochrote, später bläulichrote, kleine, runde Papeln, die nach 5—7 Tagen wieder verschwinden. Bisweilen zeigen die Efflorescenzen auch auf ihrer Spitze ein Bläschen. Während für gewöhnlich das Allgemeinbefinden der Kinder nicht im geringsten alteriert ist, treten in sehr seltenen Fällen vor dem Ausbruch des Erythema exsudativum multiforme typhöse Erscheinungen, hoch ansteigende Temperatur, große Prostration auf, dann erscheinen die Kinder mit rheumatischen Schmerzen und nicht selten folgen Endokarditis, Neuralgien, selbst Psychosen hinterher (*Lewin*, *Jolly*). Hier handelt es sich scheinbar um schwere Infektionen, wo das Erythem nur als symptomatischer Ausschlag angesehen werden kann.

Literatur: *Hebra*, Hdb. d. spez. Pathol. u. Therap. 1874, Bd. 3, S. 252. — *Uffelmann*, Über eine ominöse Hautkrankheit. D. A. f. klin. Med., 1872, X; 1876, XVIII. — *Strümpell*, D. A. f. klin. Med. XXIX. — *Pfeiffer*, Über Erythema nodosum. W. med. W., 1880, 45. — *Schlesinger*, Beziehungen und Vergleiche zwischen dem Erythema nodosum und Erythema exsud. multif. A. f. K., 1904, Bd. 40, S. 296. — *Moro*, Erythema nodosum u. Tuberkulose, Münch. med. W., 1913, S. 1142. — *Jadassohn*, Erythema exsud. multif. u. Erythema nodosum. *Lubarsch-Ostertags* Erg., IV. Jahrg. 1897. — *C. Hegler*, Das Erythema nodosum. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. 1913, Bd. 12, S. 620 (Literatur!).

11. Malaria. Febris intermittens.

Die Malaria der größeren Kinder weicht in keiner Weise von der der Erwachsenen ab. Dagegen zeigt die der Säuglinge und jüngeren Kinder recht erhebliche Unterschiede von der Malaria des späteren Alters. Nur letztere soll hier erörtert werden; im übrigen verweise ich bezüglich der Symptome auf die spezielle Pathologie der Erwachsenen.

Bei Kindern der ersten Jahre fehlt ein eigentliches Froststadium ganz oder fast ganz. Man bemerkt höchstens bläuliche Verfärbung der Lippen, der Fingerspitzen und Kühlwerden der Hände wie der Füße, oder an Stelle des Frostes häufiges Gähnen, Unruhe, Schwindel oder konvulsivische Zuckungen. Mitunter sind gastrische Störungen im Beginn vorherrschend. Auch vermißt man fast regelmäßig den Schweißausbruch, welcher bei Erwachsenen den Fieberparoxysmus beendet. Die Milzschwellung vollzieht sich dagegen auffallend rasch und konstant. Dazu kommt, daß sehr häufig gar keine fieberfreien Intervalle, keine Intermissionen, sondern nur Remissionen bestehen, in denen die Temperatur des Kindes die Norm noch um 0,5—1° übersteigt. Es herrscht der quotidiane Typus im Kindesalter vor. Bemerkenswert ist, daß die kleinen Patienten verhältnismäßig rasch ihre Kräfte verlieren, eine fahle Gesichtsfarbe bekommen[1]) und welk werden, andererseits aber auch sehr bald wieder genesen, wenn die Krankheit rechtzeitig diagnostiziert und behandelt wird. Endlich sei erwähnt, daß auch bei Kindern die perniziöse Form der Malaria vorkommt (*Russo*).

Die **Diagnose** ist aus der Fieberkurve nicht zu stellen, da sie im frühen Kindesalter atypisch verläuft, sondern nur aus der Milzanschwellung, der prompten Wirkung des Chinins und der mikroskopischen Untersuchung des Blutes. Die

[1]) Der Hämoglobingehalt sinkt rasch erheblich.

[illegible] Malariaplasmodien finden sich nur im Blute Malariakranker. Intermittierendes Fieber ohne Malariavirus kommt im kindlichen Alter sehr häufig vor, so im Beginne der Meningitis tuberculosa, ferner bei subakuter Peritonitis, bei Peritonitis tuberculosa, bei Bronchialdrüsentuberkulose, bei Influenza. Man sei also mit der Diagnose „Malaria" sehr vorsichtig.

Ätiologie. Kinder der ersten Lebensjahre sind für das Malariavirus in erheblichem Grade empfänglich (vgl. *Hochsinger*[1]). *Bozzi* und *Felkin* geben an, daß Säuglinge auch durch das Saugen an der Brust malariakranker Mütter erkranken.

Therapie. Prophylaktisch kommt die Assanierung des Malariaterrains, das Meiden von Malariagegenden, die Fernhaltung disponierender Momente (Erkältungen, Durchnässungen, Wohnung) und die lange fortgesetzte Darreichung von Chinin in Betracht.

Gegen die Krankheit selbst vermag Chinin unendlich viel: Chininum muriaticum oder bisulfuricum (soviel Dezigramme bzw. Zentigramme, als das Kind Jahre resp. Monate zählt) **gleich zu Beginn, während weniger Tage,** 4 Stunden vor dem Fieberanfall oder vor dem abendlichen Wiederansteigen der Temperatur, als Pulver, Klysma, Suppositorium oder als Schokoladetabletten verabreicht, z. B. Rp. Chin. hydrochlor. 1·0, Aq. [illegible], [illegible] Zu 3 Klysmen.

Um Rezidive zu verhüten empfiehlt sich nach dem Abklingen der Erscheinungen noch 6–8 Tage täglich eine halbe Dose des Mittels nehmen zu lassen. Gegen die Malariakachexie schreitet man durch kräftigende Ernährung, Eisenpräparate, Arsen (Solut. arsenical. Fowleri) oder Tinct. Eucalypti (3mal täglich 10–20 Tropfen) und Ortswechsel ein.

Litteratur: *Widowitz*, W. med. Bl., 1888, Nr. 33. — *Hochsinger*, W. med. Pr., 1892, Nr. 17. — *Nesselovic*, W. med. Pr., 1890, S. 1878. — *Russo*, Arch. ital. di pediatria, 1890, S. 23 (perniziöse Malaria bei Kindern). — *Fineberg*, Boston med. Journal, 1889, S. 415. — *Mannaberg*, Ztsl. f. klin. Med., 1891, Nr. 27. — *Maragliano*, Behandl. der Malariakrankh. Handb. von *Penzoldt* und *Stintzing*, 1897.

12. Syphilis. Lues congenita. Lues acquisita.

Unter „Lues congenita" verstehen wir die angeborene Syphilis der Säuglinge, bei welcher das Syphilisvirus durch den Zeugungsakt oder während des Uterinlebens übertragen wird, mithin die Infektion vor der Geburt des Kindes zu stande kommt. Die Möglichkeiten der Übertragung[2] der Syphilis auf das Kind sind verschiedene: das Virus ist in dem Samen des syphilitischen Vaters vorhanden, dringt mit der Spermazelle in das weibliche Ovulum ein und erzeugt auf direktestem Wege eine syphilitische Frucht. (Infectio ex patre.) Die Überimpfung kann aber auch von der syphilitischen Mutter ausgehen, welche entweder syphilitisch in die Ehe geht oder vom Manne infiziert wird. In diesem Falle ist entweder das Ei syphilitisch oder das Virus, im mütterlichen Blute enthalten, gelangt durch die Placenta in den Foetus. Die Wahrscheinlichkeit der germinativen Übertragung durch Ovulum oder Spermazelle ist ziemlich gering, wenngleich die Infectio ex patre für einzelne Fälle nicht ganz von der Hand zu weisen ist. Als der gewöhnliche Modus wird die Übertragung durch die Placenta der Mutter auf das Kind angesehen, die für einen Teil der Fälle klinisch experimentell erwiesen ist. Der exakte Beweis wird durch die Fälle der sichergestellten, wenn auch nicht häufigen sogenannten postconceptionellen Syphilis erbracht: Schwängerung der gesunden Frau durch einen gesunden Mann

[1] *Hochsinger*, W. med. Pr., 1892, Nr. 17; dagegen ist *Fabian*, Ztsl. f. Bakt., XI, [illegible]. — [2] *Kassowitz*, Die Vererbung und Übertragung der Syphilis. J. f. Kinderh. 1884; *Finger*, Die Vererbung der Syphilis. Wien 1891; *Matzenauer*, Die Vererbung der Syphilis. 1903; *Rietschel*, Das Problem der Übertragung der angeborenen Syphilis. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. 1913, Bd. 12, S. 160.

syphilitische Infektion der Mutter während der Schwangerschaft, Übertragung der Syphilis auf die Frucht und Geburt eines schwer syphilitischen Kindes.

Häufig sind nur die ersten Kinder syphilitischer Eltern syphilitisch, die späteren bloß schwächlich oder ganz gesund. Bei dieser Anordnung ist aber nicht ausgeschlossen, daß auf ein oder mehrere gesunde Kinder später noch einmal ein syphilitisches folgt. Klinisch steht weiter die Tatsache fest, daß selbst bei ganz frischer Syphilis des Vaters oder der Mutter gesunde Nachkommen geboren werden. Die syphilitisch infizierten Früchte sterben entweder schon im Uterus ab und geben Anlaß zu Fehl-, Früh- oder Totgeburten, oder werden mit Erscheinungen von Syphilis lebend geboren. Bisweilen kommen sie scheinbar ganz gesund zur Welt und zeigen syphilitische Erscheinungen erst nach einer Reihe von Wochen, doch meistens bis zum Alter von sechs Monaten.

In selteneren Fällen bilden sich bei Kindern, die während der frühen Kindheit gesund scheinen, erst gegen die Zeit der Pubertät oder früher oder noch später Erkrankungsformen aus, die vollkommen mit den tertiärsyphilitischen Symptomen des Erwachsenen übereinstimmen. Man bezeichnet diese Form der Syphilis als *Lues hereditaria tarda*. Ihre Erscheinungsform sind Organerkrankungen der tertiären Lues, deren Grundcharakter durch gummöse Prozesse bestimmt wird. Daß es sich bei solchen Kindern um die tertiäre Syphilis einer jahrelang latent verlaufenden syphilitischen angeborenen Infektion handelt, ist unwahrscheinlich. Es ist vielmehr entweder die Frühsyphilis übersehen, oder es liegt eine in früher Jugend erworbene, der Beobachtung entgangene Kontaktinfektion (S. insontium) vor.

Die Lebensfähigkeit der syphilitischen Frucht und die Schwere der Erkrankung hängt von der Intensität der übertragenen Infektion ab. Die Infektion ist um so intensiver, je kürzere Zeit seit der Durchseuchung der Eltern vergangen ist. Totgeborene Früchte lasse ich an dieser Stelle unberücksichtigt. Auch die Kinder, welche wenige Tage nach der Geburt sterben, beanspruchen — obwohl ihre Erscheinungen zu beachten sind — wenig Interesse. Am wichtigsten für den Kliniker und insbesondere für den Therapeuten sind die milden Grade von Heredosyphilis, bei welchen ein lebendes und sonst scheinbar gesundes Kind zur Welt gebracht wird.

Symptome. Die Prädilektionsstellen der Syphilis congenita bilden Haut und Schleimhäute.

Zu den regelmäßigsten Erscheinungen gehört in allererster Linie ein chronischer, trockener Schnupfen, mit charakteristischem „Schniefen" oder „Schnüffeln", wie wenn die Nase zum Teil verstopft wäre. Dieses ziemlich gleichmäßige Geräusch ist besonders hörbar, wenn das Kind an der Brust trinkt oder mit geschlossenem Munde schläft. Die Nase und Nasenlöcher sind mit eingetrocknetem, gelblichem Sekret bedeckt, innerhalb der Nasenhöhle und an den Nasenrändern bilden sich blutige Krusten. Die Haut an den Nasenflügeln wird spröde und zeigt an ihren Ansatzstellen häufig kleine Rhagaden. Geht der Prozeß von der Nasenschleimhaut auch auf das Periost und das Perichondrium über, so kommt es zu einer Hemmung des Knochenwachstums, deren Ergebnis auch beim Säugling nicht gar so selten eine „Sattelnase" ist. Der syphil-

Tafel IV







tische Säuglingsschnupfen (Coryza syphilitica neonatorum[1]) spielt sich stets in der vorderen Nase ab und führt, wenigstens in der ersten Säuglingsperiode, nur äußerst selten zu einer katarrhalischen Miterkrankung der hinteren Rachenwand, niemals zu einer katarrhalischen Schwellung und Rötung der Gaumenschleimhaut. Der Schnupfen ist bei jenen Kindern, die anscheinend syphilisfrei geboren werden, eines der ersten klinischen Symptome der angeborenen Infektion. Gewöhnlich tritt er im Verlauf der ersten vier Wochen in die Erscheinung, meist wird er schon sehr bald nach der Geburt bemerkt. Bei einzelnen Kindern findet sich der luetische Schnupfen angeboren, in solchen Fällen können auch Formanomalien der Nase mit zur Welt gebracht werden, so daß der Nasenrücken eigentümlich breit und tief zwischen die Orbitae versenkt erscheint, und die beiden Nasenbeine an dem knöchernen Nasenrücken sich unter einem sehr stumpfen Winkel vereinigen. Die ganze knopfartige Nase sowie die Nasenlöcher fallen durch abnorme Kleinheit auf (Mikrorhinie und Hyperplatyrhinie, *Hochsinger*).

Die Coryza syphilitica ist durch die Chronizität ihres Verlaufes und geringe Tendenz zur Spontanheilung ausgezeichnet.

Auf der Schleimhaut des Mundes sehen wir öfters, wenn auch nicht allzu häufig, Ulcerationen. Dieselben sind rundlich oder länglichrund, mit zackigem Saume und grauer Basis. Mitunter erscheinen an ihrer Stelle rundliche Plaques, die etwas über dem Niveau der Schleimhaut erhaben sind und gleichfalls auf grauem Grunde stehen. In den Mundwinkeln an der Ober- und Unterlippe finden sich vielfach an der Stelle des Überganges von Schleimhaut und Haut, bis in sie hineingehend, rissige Schrunden, Rhagaden. (Siehe Tafel IV, Fig. 1.) Die Zähne sind, wenn überhaupt schon vorhanden, mißfarbig, bröckelig, wie bei Rachitis und Skrofulose, auch eigentümlich zugespitzt oder eingekerbt.

Die Haut bietet bei Lues congenita ein ganz verschiedenartiges Bild dar. Außer den eben genannten Rhagaden, die auch am After und an den Lidspalten vorkommen, finden wir papulöse Exantheme (Lichen, Strophulus syphiliticus), ferner Psoriasis, Ichthyosis, ekzemartige, maculöse Exantheme, endlich kleine und große Pemphigusblasen. Die Haut des Handtellers und der Fußsohle ist fast immer auffallend rot, glänzend, mit sehr dünner, hier und da fehlender Oberhaut. Die ekzematösen oder mit Psoriasis behafteten Partien zeigen dunkelrote oder gelbbraune Schorfe, das maculöse und papulöse Exanthem ein bräunliches, kupferfarbenes Kolorit. Sehr selten treten die Papeln in Form des breiten Kondyloms auf. Der Ausbruch des Exanthems soll nach *Erös* mit Fieber einhergehen. Neben dem gewöhnlichen maculo-papulösen Syphilid, das in einzelnen stecknadel- bis linsengroßen Eruptionen von düsterroter oder kupferroter Farbe auftritt, besteht nicht selten eine allgemeine Veränderung der Haut, die einem Masernexanthem recht ähnlich sieht. Im allgemeinen ist die Haut trocken, oft spröde und zeigt in großer Ausdehnung in ihrer Grundfarbe häufig einen mattgelben bis bräunlichen Ton. Diese fahlgelbe Verfärbung, welche im Beginn durch bräunliche, leberfleckähnliche Stellen besonders im Gesicht eingeleitet wird,

[1]) *Hochsinger*, Die hereditäre Nasensyphilis der Neugeborenen und Säuglinge. Beitr. z. Dermat. u. Syph. Festschrift für *Neumann*, Wien 1900.

allein oder in Verbindung mit maculösem Exanthem ist wohl die häufigste Hautveränderung bei der Heredosyphilis. (Siehe Tafel IV, Fig. 2.) Sie ist oft schon bei der Geburt vorhanden oder entwickelt sich im Verlauf der 2. oder 3. Woche. Neben der Verfärbung der Haut ist eine eigenartige Infiltration charakteristisch — die Haut wird derb, verdickt, leicht schilfernd —, von der besonders die Oberlippe, die Nasenflügel, die Augenbrauengegend, aber auch die Gegend am After, an den Genitalien und die Beugeseite der Schenkel ergriffen werden kann, die schließlich als „diffuse Infiltration" (*Hochsinger*) ausgedehnte Bezirke, wie die Rückseite der ganzen unteren Körperhälfte, befällt.

Der Blasenausschlag, das bullöse Syphilid, der Pemphigus syphiliticus, ist gleichfalls meist angeboren oder tritt in den ersten 3—4, kaum nach dem 7. Tage auf. Die Blasen sind gelblich oder bräunlich mit trübem Inhalt und platzen leicht. Sie sind von Stecknadelkopf- bis Kirschgröße ziemlich zahlreich auf dem ganzen Körper verbreitet, mit besonderer Vorliebe für Fuß- und Handteller. (Siehe Tafel IV, Fig. 3.) Die Bevorzugung dieser Stellen unterscheidet den Pemphigus syphiliticus von dem Pemphigus neonatorum, bei welchem sie meist frei bleiben. Auch sind bei letzterem die Blasen gewöhnlich größer und treten oft erst nach der ersten Woche auf, und es fehlt jedes Zeichen von Syphilis, vor allem der Schnupfen.

Mitunter zeigen sich Petechien gleichzeitig mit Blutergüssen in das Unterhautzellgewebe, in die Schädelhöhle u. s. w. (Syphilis haemorrhagica), die wohl als der Ausdruck einer allgemeinen Sepsis[1]) zu deuten sind.

Haarausfall der Lider und der Brauen der Augen wird häufiger, der Kopfhaare seltener beobachtet. Der Haarausfall bei Lues[2]), meist als diffuses Defluvium, seltener als areoläre Alopecie auftretend, zeichnet sich durch einen außerordentlich chronischen Verlauf und durch Hartnäckigkeit allen Behandlungsmethoden gegenüber aus.

Bisweilen vereitert das Nagelbett; der Nagel wird teilweise oder vollkommen abgelöst (Paronychia syphilitica). Bei einer nicht unbedeutenden Zahl von heredosyphilitischen Kindern (bei 11% des *Hochsinger*schen Materials[3]) findet sich eine Phalangitis syphilitica. Dieselbe lokalisiert sich vor allem an den Grundphalangen der Zehen und Finger, eine Mittel- oder Endphalange isoliert wird nie befallen. Die Phalangitis syphilitica hat keine Neigung zur Eiterung oder Perforation nach außen; sie verläuft subakut, treibt allmählich den Knochen auf, ohne Schmerzen zu verursachen; nur bisweilen ist Druckempfindlichkeit bei Berührung vorhanden. Die Finger sind meist nicht nur verbreitert, sondern auch verlängert. Ist nur die Grundphalanx affiziert, so bekommt der Finger eine Flaschenform, sind auch die distalen Phalangen miterkrankt, so nimmt er mehr die Form eines Spielkegels an. Die Weichteile partizipieren nie an dieser syphilitischen Erkrankung, wohl aber kann durch Dehnung und Druck die Haut über den verdickten Phalangen glänzend, gespannt sein und leichte Stauungshyperämie erzeugt werden.

Die Conjunctivalschleimhaut findet sich häufig im Ze

[1]) Finkelstein, B. klin. W., 1905, Nr. 23. — [2]) K. Leiner, Über Haarausfall bei syphilitischer Lues. V. d. G. f. K., Meran 1905. — [3]) Hochsinger, Zur Kenntnis der hereditären syphilitischen Phalangitis der Säuglinge. Festschrift für Kaposi, Wien 1900.

stande des eitrigen Katarrhes, welcher selten zu einer Keratitis parenchymatosa führt. Beobachtet wird ferner eine Iritis plastica, Neuritis optica, häufiger eine Chorioiditis mit eigentümlichen Fleckenbildungen. Die Untersuchung des Augenhintergrundes[1]) zeigt Glaskörpertrübung, Netzhautablösung, die sich bei frühzeitiger Therapie verhindern lassen.

Die Lymphdrüsen sowohl des Nackens und Halses wie auch die Inguinal-, Cubital- und Axillardrüsen sind immer in Mitleidenschaft gezogen und meist als einzelne kleine, feste Knötchen, selten über Erbsengröße, durchzufühlen.

Wenn auch sicher eine Nephritis syphilitica acuta vorkommt, so sind doch gewöhnlich die Albuminurie und Cylindrurie bei hereditär-syphilitischen Säuglingen von komplizierenden Darmerkrankungen abhängig.

Neben den örtlichen Erscheinungen beobachtet man bei der kongenitalen Lues als Ausdruck der Erkrankung des Gesamtorganismus in fast allen Fällen eine Anämie des Gesichtes wie der ganzen äußeren Haut. Die Hautfarbe hat, wie bereits erwähnt, häufig einen grau- oder fahlgelben Ton. Selten sind die Kinder wohlgenährt, meist atrophisch, und bleiben in der Körperlänge und im Gewicht zurück.

Neben der syphilitischen Anämie ist Milz- und Lebertumor keine seltene Erscheinung.

Der gegebenen Schilderung entspricht die gewöhnliche, sozusagen reguläre Form der Lues hereditaria.

Seltener sind schon die Formen, bei welchen die fötale Visceralsyphilis noch in das Säuglingsalter hineinreicht. Meist ist dann ein Organ vorwiegend ergriffen, entweder die Leber, das Knochensystem oder der Darm.

Die Lebersyphilis dokumentiert sich erst nach dem ersten Monat, für gewöhnlich in der Mitte des zweiten. Scheinbar gesund geborene Kinder werden nach 4—6 Wochen ikterisch. Die anfangs mäßige Gelbfärbung wird bald sehr intensiv. Nur selten fehlt der Ikterus. Der Stuhl ist acholisch, im Urin sind Gallenfarbstoff und Gallensäure nachzuweisen. Die Leber ist stark vergrößert, fühlt sich fest an, von ziemlich ebener Beschaffenheit. Meist ist auch die Milz vergrößert. Vom Icterus neonatorum unterscheidet sich dieser Ikterus durch den Zeitpunkt, in welchem er auftritt, durch die Beschaffenheit des Stuhles, der bei ersterem keine wesentliche Farbenveränderung zeigt. Marasmus führt nach einigen Monaten den Tod herbei. Anatomisch handelt es sich in den meisten Fällen um diffuse syphilitische Induration des interstitiellen Lebergewebes.

An den Knochen findet sich bald Periostitis mit Exostosenbildung, bald Caries und Nekrose. Am interessantesten stellt sich hier die eitrige Trennung der Epiphysen[2]) dar. Sie findet sich am häufigsten — meist einseitig — am distalen Ende des Oberarms oder des Oberschenkels. Der Arm, resp. der Oberschenkel, der nahe der Epiphysenlinie eine ringförmige Anschwellung zeigt, hängt schlaff, wie gelähmt herab und fällt beim Emporheben in seine alte Lage zurück. Die Handstellung entspricht der einer typischen Radialislähmung. Die Epiphysengegend ist auf Druck sehr empfindlich (*Parrot*sche Pseudoparalyse).

[1]) *Jupha*, Augenhintergrundbefunde bei hereditärer Syphilis. D. med. W., 1910, S. 281; *Hune*, J. f. K., 1910, Bd. 72, S. 328. — [2]) Es entwickelt sich an der Epiphysengrenze ein entzündlicher Prozeß mit nekrotischem Zerfall der Verkalkungszone, wodurch sie unregelmäßig erscheint, und Verkäsung der Markräume.

Die Darmsyphilis, bei welcher man pathologisch-anatomisch besonders im Ileum Infiltrate und Verschwärungen der Schleimhaut beobachtet, ist selten. Die Säuglinge gehen unter anhaltender Diarrhöe nach nicht allzu langer Zeit zu grunde.

Als gleichfalls seltene Erscheinungen kommen bisweilen noch zur Beobachtung gummöse Knoten im Unterhautzellgewebe, die, meist im Gesicht und der unteren Extremität auftretend, sich wie die gleichen Geschwülste bei erworbener Syphilis verhalten und vielfach in Ulcerationen mit grauer Basis übergehen.

Von den inneren Organen erkranken nicht sehr häufig die Centralorgane des Nervensystems. Im Gehirn sind gummöse Geschwülste, Hydrocephalus, sklerotische Herde, kleine Hämorrhagien, Arteriitis und Periarteriitis syphilitica (*Heubner*), Verdickung der Gefäßwände, Verdickung der weichen Hirnhäute und der Gehirnsubstanz selbst[1]) beobachtet worden, pathologisch-anatomische Veränderungen, welche je nach ihrem Sitze die verschiedenartigsten Symptome, Idiotie, choreaartige Erscheinungen, Konvulsionen, Lähmung einzelner Muskeln oder Muskelgruppen (Ptosis), Contracturen, Blindheit, Nystagmus erzeugen können.

Noch seltener sind syphilitische Erkrankungen des Rückenmarks, als deren klinische Erscheinungen halb- oder doppelseitige Lähmungen der oberen oder unteren Extremität auftreten. Bei Krankheitsherden im unteren Abschnitt des Cervicalmarks prävaliert nach *Peters*[2]) die sog. „Flossenstellung" der Hände, ferner, wenn der oberste Brustnerv mitbetroffen, Pupillenverengerung und relative Pupillenstarre; außerdem finden sich Contracturen partiellen Charakters, nur einzelne wenige Muskeln betreffend.

In der Leber findet man gleichfalls Gummata, die schon erwähnte diffuse Entzündung, Pylephlebitis und amyloide Entartung, in den Nieren, Lungen, Hoden indurative Entzündung, in den Lymphdrüsen einfache Hyperplasie mäßigen Grades.

Spätsyphilis (Syphilis hereditaria tarda). Bei der Spätsyphilis (tertiäre Syphilis) erkrankt vornehmlich das Knochensystem, entweder unter dem Bilde der Periostitis, welche zur Verdickung des Knochens, besonders an der Vorderfläche der Tibien (pathognomonische Diaphysenperiostitis), seltener an den Schädelknochen führt. Oder es bildet sich die weiche gummöse Periostitis, gleichfalls an den Tibien oder am Kopf (Perforation des harten Gaumens, Stirnbein), am Brustbein, Sternum aus; oder es kommt zur ulcerierenden Form (Caries sicca, *Virchow*), die zur „Sattelnase" führen kann. Bisweilen finden sich noch chronische, recht schmerzhafte, meist symmetrische Gelenkaffektionen.

Die Haut zeigt öfter kleine, linsengroße, harte, düsterrote Knötchen, die, dicht nebeneinander gruppiert, ziemlich regelmäßige Figuren bilden. Seltener ist das großknotige Hautsyphilid. Von den Schleimhäuten sind Nase und Rachen hauptsächlich ergriffen (Ozaena, Zurückbleiben des Wachstums der Nase, Einsinken des Nasenrückens, Perforationen des Gaumens etc.), bisweilen auch der Kehlkopf (Geschwüre, Infiltrationen).

Ferner muß interstitielle Keratitis, central bedingte Taubheit oder Taubstummheit und Deformität der oberen inneren Schneidezähne (die sog. *Hutchinson*sche Trias), eines dieser Symptome oder alle drei vereint

[1]) *Wyß*, J. f. K., 1908, Bd. 68. — [2]) *Peters*, Über Erkrankungen des Rückenmarks bei hereditär-syphilitischen Neugeborenen u. s. w. J. f. K., 1901, Bd. 53, S. 307.

vorhanden, dem Untersucher stets die Möglichkeit einer tardiven Lues nahelegen.

Neben der Keratitis, aber auch ohne sie, findet sich bisweilen auch eine Chorioiditis disseminata (*Fournier*) oder areolaris (*Silex*), welche als pathognomisch für Lues hereditaria tarda angesehen wird.

Die *Hutchinson*schen Zähne, bei denen es sich ausschließlich um die beiden inneren oberen b l e i b e n d e n Schneidezähne handelt, sind kleiner als die übrigen Schneidezähne und konvergieren nach der unteren Kante zu mit ihren seitlichen Rändern. Die Färbung des Zahnes ist oft weißlichgrau, beim Übergang in das Zahnfleisch meist schmutziggraugrün. Das Wesentliche aber ist, daß die beiden oberen inneren Schneidezähne tiefe Quer- und Längsfurchen aufweisen und die untere Kante eine halbmondförmige, mehr oder weniger tiefe Ausbuchtung mit Verlust des Schmelzes zeigt.

Neben den hervorgehobenen Symptomen haben die Kranken meist ein kachektisches Aussehen, sie bleiben im Körperwachstum zurück und der Pubertätseintritt verzögert sich (Infantilismus).

Der **Verlauf** der angeborenen Syphilis ist häufig ein ungünstiger. In den mit Erbsyphilis belasteten Familien wird eine auffallende Polymortalität der Nachkommenschaft beobachtet. Wenngleich nach einer specifischen Behandlung meist die manifesten Erscheinungen der Syphilis schwinden, so gesunden die Kinder trotzdem nicht immer, sondern gehen bisweilen entweder plötzlich oder allmählich dahinwelkend zu grunde. Es besteht beim syphilitischen Säugling zweifelsohne eine gewisse Widerstandslosigkeit anderen Erkrankungen gegenüber. Besonders macht sich diese Minderwertigkeit bei Störungen des Verdauungs-, Respirations- und Nervensystems bemerkbar und manifestiert sich durch eine allgemeine Anämie (mit Milz- und Leberschwellung) und Rückständigkeit der körperlichen Entwicklung (syphilitischer Marasmus). Diese tiefgreifende Schädigung des Gesamtorganismus, die den Komplikationen ihr Zerstörungswerk so leicht macht, kommt unter dem Einfluß der Toxine der hereditären Syphilis zu stande. Die vielgestaltigen Bilder, welche man im Anschluß an eine abheilende Heredosyphilis beobachtet, zu denen auch das des Hydrocephalus gehört, bezeichnet man nach *Fournier* als p a r a s y p h i l i t i s c h e E r s c h e i n u n g e n.

Rezidive sind häufig. Und zwar sind hier k o n d y l o m a t ö s e Haut- und Schleimhauterkrankungen vorherrschend; gummöse Prozesse der inneren Organe verleihen dem Rückfall einen ernsten Charakter. Bei rechtzeitiger specifischer und bedachter diätetischer Behandlung heilt auch das Rezidiv oft überraschend schnell.

Die **Prognose** bleibt immer dubiös, da man niemals wissen kann, wie weit später die Parasyphilis und die tertiäre Syphilis ihr Recht geltend machen. Auch für Tuberkulose scheint die Erbsyphilis eine gewisse Disposition zu schaffen. Verhältnismäßig günstig sind die Aussichten der Brustkinder, ungünstiger, aber keineswegs aussichtslos, gestaltet sich das Schicksal[1]) unnatürlich ernährter Kinder.

Die **Diagnose** bietet kaum irgend welche Schwierigkeiten. Sie wird gesichert durch den früh auftretenden Schnupfen mit eigentümlichem

[1]) *F. Koerber*, Das Schicksal des hereditär-luetischen Kindes. Korrespondenzblatt f. Schweiz. Ä., 1901, Nr. 16.

„Schniefen" ohne Tendenz zur Heilung und durch die wenigstens auf die Dauer nicht mißzudeutenden Zeichen der Haut- und Schleimhautaffektionen, welche fast in keinem Falle[1]) von Lues congenita fehlen. Eine Stütze liefert die Anamnese. In zweifelhaften Fällen bietet die *Wassermann*sche[2]) Reaktion (direkter Nachweis eines Antikörpers mit Hilfe der Complementablenkung oder Complementbindung) ein äußerst wertvolles diagnostisches Hilfsmittel. Mit geringer Einschränkung[3]) dürfte der Satz gelten: Wo *Wassermann*sche Reaktion positiv, da Syphilis. Die keineswegs für Syphilis specifische Reaktion zeigt allerdings nur an, daß der Untersuchte einmal Syphilis akquiriert hat. Der negative Ausfall beweist nicht immer, daß der Körper frei von Lues ist (z. B. in Fällen der Heilung, wenn sich noch keine complementbildenden Substanzen gebildet haben u. s. w.). Das Ergebnis der Prüfung ist von besonderer Wichtigkeit bei scheinbar gesund geborenen Kindern mit latenter Syphilis, die erst nach 2—3 Monaten Erscheinungen macht. Hier ist der Ausfall der Probe von großem Wert, wenn es sich darum handelt, das Kind durch eine Amme aufziehen zu lassen. Anderenfalls kann es vorkommen, daß die Amme von dem gesund geborenen und doch heredosyphilitischen Kind infiziert wird.

Ätiologie[4]). Die Syphilis ist eine Infektionskrankheit. Ihr Erreger ist eine von *Schaudinn*[5]) entdeckte Spirochaete, die er wegen ihrer schlechten Färbbarkeit mit Anilinfarben als „Spirochaeta pallida" bezeichnete. Sie ist ein zartes, spiraliges Gebilde mit leicht zugespitzten Enden, die je 1, seltener auch 2 lange, dünne Geißelfäden aufweisen.

Zur Schnellfärbung bedient man sich der von *Giemsa* empfohlenen Methode: Man übergießt die durch die Flamme fixierten dünnen Ausstrichpräparate mit einer frisch bereiteten und gut gemischten Lösung von 10 Tropfen Giemsalösung in 10 ccm Aq. destillata und erwärmt diese auf einer Gasflamme bis zur Dampfentwicklung. ½ Minute einwirken lassen und 3—4mal wiederholen. Die Spirochaeten zeigen nach *Giemsa* gefärbt eine Rotfärbung. Diese Färbung ist überflügelt durch das *Burri*sche Tuscheverfahren: „Eine Öse des zu untersuchenden Organsaftes oder Sekretes wird auf einem Objektträger mit einem großen Wassertropfen vermischt. Von dieser Verdünnung wird auf einem zweiten Objektträger eine ganz kleine Öse mit einem sehr kleinen Tröpfchen Tusche möglichst flach und gleichmäßig verstrichen, bis der Tuschfleck eine bräunliche Farbe annimmt." Das Präparat wird lufttrocken gemacht (nicht durch die Flamme gezogen) und ist zur Betrachtung mit der Immersionslinse fertig, wobei man auf dunklem Grunde die hell leuchtenden Spirochaeten zur Anschauung bekommt.

Die *Spirochaeta pallida* Schaudinn wird in den Krankheitsprodukten aller Stadien der erworbenen und ebenso bei congenitaler Syphilis fast konstant gefunden. Ebenso ist sie in allen Organen syphilitischer Foeten

[1]) In seltenen Fällen fehlt dauernd das Exanthem. *Hochsinger*, Hereditäre Frühsyphilis ohne Exanthem. V. d. G. f. K., Karlsbad 1902. — [2]) *Wassermann*, Über die Entwicklung und den gegenwärtigen Stand der Serodiagnostik gegenüber Syphilis. B. klin. W., 1905, Nr. 50 u. 51. — [3]) Die Reaktion kann in gleicher oder annähernd gleicher Weise außer bei Lues bei Framboesia tropica, Malaria, Lepra und bei Scarlatina (vorübergehend) auftreten: *Bruhns* u. *Halberstaedter*, B. klin. W., 1909, Nr. 4. — [4]) *Kolle* u. *Hetsch*, Die experimentelle Bakteriologie. Lehrbuch II 3. Vorlesung Syphilis. Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien 1911. — [5]) *Schaudinn* u. *Hoffmann*, Vorläufiger Bericht über das Vorkommen von Spirochaeten in syphilitischen Krankheitsprodukten bei Papillomen. Arb. a. d. kais. Ges.-Amt, 1905, Bd. 22. D. med. W., 1905, Nr. 43. B. klin. W., 1905, S. 673, 673 u. 726; *Hoffmann*, Die Ätiologie der Syphilis. Berlin, J. Springer, 1906; *Lesser*, Sammelreferat über die Syphilis. M. f. K., 1906, Bd. 4, S. 208 (Literatur!); *Bab*, Z. f. Geb. u. Gynäk., 1907, Bd. 60.

nachgewiesen, während sie bei nicht Syphilitischen und Gesunden stets vermißt wird.

Durch Impfung mit syphilitischem Impfmaterial lassen sich sowohl bei niederen als auch besonders bei anthropoiden Affen syphilitische Krankheitserscheinungen hervorrufen (*Nicolle* u. *Hamonic*, 1902, *Metschnikoff* u. *Roux* 1903). Eine Weiterverimpfung vom kranken auf den gesunden Affen hat den Ausbruch spezifischer Krankheitserscheinungen zur Folge. Daß es sich in allen diesen Veränderungen um spezifisch luetische Erscheinungen handelt, wird durch den Nachweis der Spirochaeta pallida und durch die Überimpfbarkeit der Sekrete auf andere Affen bewiesen. Bei Kaninchen läßt sich durch Einspritzung spirochätenhaltigen syphilitischen Materials in die vordere Augenkammer eine Keratitis syphilitica und durch Überimpfung in den Scrotalsack eine Scrotumsyphilis hervorrufen.

Therapie. Prophylaktisch hat der Arzt bei Infektion des Mannes vor der Ehe darüber zu wachen, daß eine Verlobung, bzw. Ehe nicht vor Ablauf des 4. Jahres nach der Durchseuchung geschlossen wird (in den ersten zwei Jahren energische Behandlung, Kontrolle und auch ohne Rezidiv nochmalige Behandlung im 4. Jahre). Wird der Arzt erst nach der Eheschließung um Rat gefragt, wenn Fehl- oder Totgeburten stattgefunden haben oder ein syphilitisches Kind geboren ist, so ist die energische Behandlung beider Ehegatten angezeigt. Bei erneuter Gravidität ist bei nachgewiesener Lues des Mannes zum Schutze der Frucht die Mutter gleichfalls antiluetisch zu behandeln, auch wenn sie gesund ist. Häufig werden nach energischer Behandlung gesunde Kinder geboren, wenngleich sie, besonders bei frischer Syphilis der Mutter, keine absolute Gewähr für gesunde Nachkommen bietet.

Die Behandlung des Kindes hat neben den antisyphilitischen Mitteln vor allem den syphilitischen Säuglingen Brustnahrung zu sichern. Die Mutter soll ihr syphilitisches Kind nähren, falls sie Nahrung hat, auch wenn sie frei ist von syphilitischen Symptomen, weil sie durch die syphilitische Frucht gegen die Infektion immun geworden ist (*Colles*sches Gesetz) oder, richtiger gesagt, weil sie latent syphilitisch ist, und ebenso erweisen sich die von syphilitischen Müttern scheinbar gesund geborenen Kinder immun gegen die syphilitische Ansteckung durch die Stillung (*Profeta*sches Gesetz), weil sie mit wenigen Ausnahmen, die wirklich gesund und immun sind, latente Syphilis haben (serologischer Untersuchungsbefund). Meist geben beide, sowohl die gesunde Mutter als auch das gesunde Kind, trotz Fehlens klinischer Erscheinungen positive *Wassermann*sche Reaktion. Kann die Mutter aus irgend welchen Gründen ihr Kind nicht stillen, so ist, der Ansteckungsgefahr wegen, von einer Ernährung durch eine Amme abzuraten, wenngleich *Widerhofer* und *Heubner* eine Übertragung niemals beobachtet haben wollen. Bei geringstem Verdacht auf Lues des Kindes empfehle ich, das Anlegen an die Ammenbrust von dem Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion abhängig zu machen. Bei sehr zarten Kindern halte ich es für die ersten Wochen jedenfalls zweckmäßig, abgespritzte Frauenmilch zu verabreichen. Sonst bleibt nur die künstliche Ernährung übrig, die zwar ungünstigere Chancen als die natürliche bietet, aber doch bei einem großen Teil der hereditärsyphilitischen Kinder zu guten Erfolgen führt.

Für die antisyphilitische Kur bedient man sich auch im

Säuglingsalter die **Quecksilberpräparate**. Innerlich kommt **Kalomel** (0·01, 2mal täglich, bei Neigung zu Diarrhöen mit Zusatz von Opium 0·003) oder Hydrargyrum tannicum oxydulatum (0·01—0·03) zur Anwendung. Am beliebtesten (*Fournier, Heubner, Hochsinger*) ist das Hydrargyr. jodatum flavum (Protojoduretum Hydrargyri) 0·01, 2mal täglich, bei dessen Gebrauch ich weder Diarrhöen noch Stomatitiden beobachtet habe. *Widerhofer* verordnet es mit Eisen (Ferr. carb. saccharat. 0·1—0·2). Neben der inneren Behandlung, oder falls der Darm des Kindes empfindlich auf Quecksilberpräparate reagiert, wird häufig Quecksilber äußerlich als Bad, Merkolintschurz oder Einreibung verwertet. Vom **Unguentum Hydrarg. ciner.** werden täglich 0·3 bis 0·5 *g* an wechselnden Körperstellen unter sanftem Druck abends ca. 10—20 Minuten lang eingerieben. Nach der Inunktion wird das Kind in einer Deckeneinwicklung zu Bette gebracht. Am nächsten Morgen erhält es ein Reinigungsbad. Die Kur wird 6 Tage eingehalten, dann folgt eine Pause von einigen Tagen, und nun beginnt sie von neuem. Nach dem Verbrauch von 10—15 *g* Quecksilber wird eine längere Pause eingeschoben. Verbietet die Beschaffenheit einer wunden oder exkoriierten Haut den Gebrauch der Salbe, so verordnet man tägliche **Sublimatbäder**, 1—1½ *g* Sublimat auf das Bad, 35° C, 10 Minuten Dauer. Für schwere Fälle oder wenn die Heilung bei interner oder externer Behandlung sich über Erwarten lange hinzieht, wird die **intramusculäre oder subcutane** Injektion von Quecksilber empfohlen[1]: Sublimat 0·2/100, 2mal täglich ½ *g*. Hydrargyr. benzoic. oxydat., Natr. chlorat. puriss. aa. 0·15—0·30, Aq. dest., Glycerin. aa. 15·0, jeden 2. Tag 2—3—5 Teilstriche, besonders in größeren Dosen (1—3 Monate 0·002—0·004, 4—12 Monate 0·005—0·01, 1 Jahr 0·01—0·025) jeden 7. Tag eine Injektion, im ganzen 3—5 Injektionen (*Lukasiewicz*). Das bei der Syphilis der Erwachsenen so vielfach und mit Erfolg angewandte Salvarsan, bzw. Neosalvarsan ist auch für die Lues congenita der Säuglinge empfohlen[2]) und verwendet worden. Ich wende jetzt nur noch Neosalvarsan (0·15 *g* = 0·1 Salvarsan) wegen seiner leichten Löslichkeit in Wasser an.

Salvarsan wird in einer Dosis von 0·1 *g* pro Säugling in 2 ccm Lösung (= 1 ccm sterilen destillierten heißen 8%iger Kochsalzlösung + ca. 1 ccm heißer Natronlauge, tropfenweise bis zur klaren Lösung zugefügt, + NaCl-Lösung ad 2 ccm) in die Schädelvene intravenös (Technik ist nicht einfach und muß erlernt werden!) injiziert. Bis zum Schwinden der klinischen Erscheinungen ist die Injektion nach 8—10—14 Tagen zu wiederholen. Bei positiv bleibender *Wassermann*-Reaktion ist die Kur nach einiger Zeit zu erneuern. Neosalvarsan 0·3 (= 0·2 Salvarsan) gelöst in 2 ccm, vor der Verwendung frisch gekochter *Ringer*scher Lösung, von Zimmertemperatur (20—22° C), zu der zu dem Zweck frisch destilliertes Wasser benutzt wird. Die Lösung darf nicht stehen bleiben, sondern muß für jede Injektion frisch bereitet werden. Hiervon injiziere ich 0·5 ccm = 0·075 Neosalvarsan = 0·05 Salvarsan intravenös in die Schädelvene. Bei dem letzten Falle schwerer Syphilis meiner Beobachtung mit *Porto*scher Lösung verschwanden die klinischen Erscheinungen bereits nach der nach einer Pause von 10 Tagen vorgenommenen zweiten Injektion.

Für die Lues congenita recidiva, welche Ende des 1. Lebensjahres, auch schon früher oder später in die Erscheinung treten kann, ist die

[1]) *Heubner*, Zur Behandlung der congenitalen Syphilis. Char.-Ann., XXX. Jahrg. — [2]) *E. Welde*, Erfahrungen mit Salvarsan bei Lues congenita. J. f. K., 1912, Bd. 75, S. [illegible]; *Noeggerath*, Klinische Beobachtungen bei der Salvarsanbehandlung syphilitischer Säuglinge. J. f. K., 1912, Bd. 75, S. 131.

Protojodureitbehandlung gleichfalls oder auch eine Inunktionskur am Platze.

Bei der Spätsyphilis empfiehlt sich die Anwendung des Jods in großen Dosen (0·5—1·0—2·0 pro die) oder als Ersatz dafür das Jodipin (*Merck*) 2—3—5 g, je nach dem Alter des Kindes.

Rp.: Solut. Kal. jodat. 5·0—10·0, Extract. Belladonn. 0·1—0·15, Aqu. dest. ad 200·0. DS.: Dreimal täglich 5 bis 10 g nach der Mahlzeit in ½ Weinglas voll Milch zu nehmen.

Gleichzeitig empfiehlt sich der Gebrauch jodhaltiger Solbäder (Hall, Krankenheil-Tölz, Heilbronn). Wird durch Jod kein Erfolg erzielt, so versuche man Arsen (Solut. ars. Fowl. 5—10 Tropfen pro die) und arsenhaltige Brunnen (Roncegno oder Levico).

In der Regel beseitigt die antisyphilitische Kur alle örtlichen Erscheinungen. Doch wird man Rhagaden, Plaques, Ulcera des Mundes durch täglich einmaliges Betupfen mit dem Höllensteinstift, Kondylome durch Kalomelbestäubung, Schnupfen durch Einlegen von mit roter Präcipitatsalbe bestrichenen Wattetampons in die Nase rascher zur Heilung bringen. Die antisyphilitische Kur soll mindestens noch vierzehn Tage nach dem Schwinden der letzten sichtbaren Erscheinungen fortgesetzt und, wenn nicht schon früher Rezidive auftreten, im 2. und 3. Lebensjahre wiederholt werden.

Die **erworbene Syphilis** im Kindesalter entsteht entweder durch Infektion von im Geburtskanal befindlichen Schankergeschwüren, oder durch Übertragung beim Saugakt (Risse an den Warzen, Syphilisvirus in der Milch), durch Küsse, durch Berührung von Circumcisionswunden mit dem Munde des syphilitischen Operateurs, durch die Impfung, durch Stuprum oder bei älteren Kindern auch als Folge des geschlechtlichen Verkehrs mit einem syphilitischen Individuum.

Die Symptome der erworbenen Syphilis sind dieselben wie bei der Syphilis des Erwachsenen. Nur scheint bei Kindern das Leiden sich rascher zu entwickeln, das Auftreten von Kondylomen häufiger zu sein. Auch die Behandlung ist nach den Grundsätzen zu leiten, wie sie für die Behandlung der syphilitischen Erwachsenen gelten.

Literatur: *Kohts*, Pädiatr. Arbeiten von Bagınsky, 1890, S. 57. — *Groß*, Pester med.-chir. Presse, 1891, 15. — *Heubner*, Syphilis im Kindesalter, 1896, G. Hdb. — *Hecker*, Die Erkennung der fötalen Syphilis (Pathol. Anatomie). V. d. G. f. K. Hamburg 1901. — *Hochsinger*, Studien über die hereditäre Syphilis. Deuticke, Leipzig u. Wien. I (1898), II (1904).

13. Tuberkulose.

Die Tuberkulose ist eine chronische Infektionskrankheit, welche durch Invasion und Wucherung des Tuberkelbacillus (Bacillus *Kochii*) entsteht.

Die Tuberkulose ist eine ausgesprochene Kinderkrankheit. Besonders im frühen Kindesalter ist sie außerordentlich häufig und tritt in einer dieser Lebensperiode eigenen und charakteristischen Form auf. Specifisch für das Alter der ersten 10 Lebensjahre ist die Erkrankung der Lymphdrüsen, unter welchen die am Lungenhilus gelegenen die Weiterverbreitung der Tuberkulose auf die Lungen selbst ermöglichen. Außer den Drüsen erkranken mit Vorliebe Knochen, Gelenke, Haut und Schleimhäute im jugendlichen Alter.

Erst im späteren Kindesalter, nach der zweiten Dentition und weiter zur Zeit der Pubertät stellt sich die Neigung zur Spitzenphthise

ein, die in ihren physikalischen Befunden und klinischen Erscheinungen der gleichen Erkrankung der Erwachsenen ähnlich ist.

Die wichtigsten Kapitel der Tuberkulose des Kindesalters bilden die Bronchialdrüsentuberkulose und die Lungentuberkulose im engeren Sinne. Von beiden ist die Bronchialdrüsentuberkulose am weitesten verbreitet. Die Neigung dieser Drüsen zur Verkäsung ist so groß, daß sie bei an Tuberkulose gestorbenen Kindern nur ganz ausnahmsweise tuberkulosefrei gefunden worden (*Henoch*).

Nach *Hecker*[1]) kommen von 120 Kindersektionen 25% auf Tuberkulose; von diesen fallen 30% auf Lymphdrüsentuberkulose und 70,2% auf Lungentuberkulose. *Bollinger* findet bei 500 Sektionen 218mal (43,6%) tuberkulöse Schädigungen. In 150 Fällen der genannten Zahl (30%) ist Tuberkulose die Todesursache, in 68 Fällen (13,6%) ist sie latent und der Tod durch eine andere Erkrankung hervorgerufen. *Müller* und *Biedert* fanden unter 312 tuberkulösen Kindern die Lungen 47mal vollkommen frei, während *Louis* im Gegensatz dazu unter 123 tuberkulösen Erwachsenen die Lunge nur einmal verschont sah.

Außer den Bronchial- und den am Lungenhilus gelegenen Drüsen sind auch andere Lymphdrüsen im Kindesalter nicht selten von der Tuberkulose ergriffen.

Von ihnen haben die supraclaviculären und thorakalen Schwellungen eine sehr große diagnostische Bedeutung für die Tuberkulose, ebenso die mächtige Schwellung der Halsdrüsen. Von geringerer Bedeutung sind die Schwellungen der axillaren, inguinalen und cubitalen Drüsen. Der Untersuchung schwer zugänglich sind die meist sekundär erkrankten Mesenterialdrüsen. Seltener erkranken die Mediastinal- und Retroperitonealdrüsen.

Neben der tuberkulösen Drüsenerkrankung findet sich auch in der Kindheit häufig noch eine tuberkulöse Erkrankung anderer Organe.

So kommen tuberkulöse Geschwüre auf der Mucosa des Mundes[2]), des Magens und des Darmes vor, die aus zerfallenden miliaren Knötchen hervorgehen.

Die tuberkulösen Geschwüre des Mundes sind von Linsen- und Erbsengröße, 1—2 mm tief, den Plaques muqueuses ähnlich und der Heilung gegenüber sehr resistent. Die Geschwüre des Magens führen zu häufigem Erbrechen mit zeitweiliger Blutbeimischung. Die Darmgeschwüre rufen dünne, meist schleimig-eitrige, zeitweise blutig tingierte Entleerungen hervor. Bei beiden Erkrankungen kommt es allmählich zu zunehmender Abmagerung (siehe S. 306). Die Tuberkulose des Peritoneums[3]) ist bei den „Erkrankungen des Peritoneums" besprochen worden. Mastdarmfisteln, bei Kindern im allgemeinen selten, sind oft tuberkulöser Natur.

Häufig sind im Kindesalter Gehirnhäute und Gehirn Sitz der Tuberkulose. Sie findet sich als Basilarmeningitis, aber auch als isolierter Tuberkel. (Vgl. Krankheiten des Nervensystems.)

Auge, Nase und Gehörorgan erkranken meist sekundär an Tuberkulose.

In der Haut[4]) tritt die Tuberkulose in Form des allgemein bekannten Lupus, des Skrofuloderma ulcerosum, des Lichen und des Gumma skrofulosorum auf. Letztere Manifestation ist charakterisiert durch subcutane indolente Hautinfiltrate, von mehr oder weniger derber Konsistenz, von Hanfkorn- bis Kleinkirschkerngröße, die öfters die Haut über sich bläulichrot verfärben, mit ihr verwachsen, erweichen und nach außen durchbrechen. Ihr Lieblingssitz sind die unteren Extremitäten. Gegenüber Furunkeln, mit denen sie leicht verwechselt werden können, kommt ihr spärliches Auftreten in Betracht.

Ungleich seltener, schwer zu erkennen, für die Diagnose der Tuberkulose aber von großer Bedeutung, sind die „Hauttuberkulide par excellence"[5]) (vgl. Skrofulose). Diese unauffälligen und leicht übersehbaren Tuberkulide bestehen in stecknadelkopf- bis über hanfkorngroßen, bisweilen erhabenen Efflorescenzen, die im Centrum eine leichte Depression haben (papulöses Tuberkulid). Bei längerem Bestehen ist eine livid-bräunliche Verfärbung und der bei Hautspannung auftretende Glanz charakteristisch. Die Delle im Centrum des Tuberkulids trägt bisweilen eine kleine Borke, deren Entfernung eine Blutung hervorruft, bisweilen zeigt sie Neigung zum Zerfall (papulo-nekrotisches Tuberkulid).

[1]) *Hecker*, Münch. med. W., 1898, Nr. 20 u. 21. — [2]) *Demme*, 26. Jahresbericht, 1889. — [3]) *E. v. Schrötter*, Zur Kenntnis der Tuberkulose der Nabelgegend. A. f. K., 1903, Bd. 35, S. 398 (Literatur). — [4]) *Neumann*, W. klin. Rundsch., 1903, Nr. 1. — [5]) *Hamburger*, Allg. Pathol. u. Diagnostik der Kindertuberkulose. Leipzig und Wien 1910.

Die verschiedenen Formen der Hauttuberkulosen werden oft bei einem und demselben Kinde nebeneinander beobachtet.

Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke, die in das Gebiet der Chirurgie gehört, zeigt mit Ausnahme vielleicht der selteneren Tuberkulose der platten Schädelknochen einen stark destruktiven Charakter. Ich erinnere an die tuberkulöse Caries der Knochenenden, des Os petrosum, der Wirbel, an die Spina ventosa, an die tuberkulöse Synovitis.

Verhältnismäßig selten ist im Kindesalter die Tuberkulose des Larynx und der Trachea, meist sekundär als Folge der Lungentuberkulose. Sie findet sich entweder in Form miliarer Knötchen, oft in dichter Gruppierung, oder als tuberkulöse Ulceration, vielfach gürtelförmig zwischen den Knorpelringen der Trachea.

Noch seltener ist die Genitaltuberkulose. Sie findet sich meist bei Mädchen. Der Häufigkeit nach werden die einzelnen Organe in folgender Reihenfolge befallen: Tuben, Uterus, Vagina, Vulva, Ovarium, Cervix. Die Erkrankung kann primär oder sekundär auftreten (*M. Wollstein*, Tuberculosis of the female genitale tract in children. Archives of Pediatr., Mai 1906).

Wie das Peritoneum, so kann auch die Pleura Sitz der Tuberkulose sein. In der Regel besteht dann bereits tuberkulöse Erkrankung der Lungen.

Das Perikard wird infolge seiner geschützten Lage nur selten tuberkulös infiziert. Die Perikardtuberkulose findet sich durch direktes Übergreifen des tuberkulösen Prozesses von der Pleura aus, durch Infektion von seiten nahegelegener infizierter Drüsen und als Teilerscheinung der im Gefolge der Lungentuberkulose auftretenden Tuberkulose der serösen Häute.

Selten findet sich Tuberkulose der Harnblase, des Ureters, des Nierenbeckens, der Nebennieren (siehe Morbus Addisonii), der Hoden der Kinder (*Henoch*, *Curling*, *Eckardt*), ebenso der Leber, der Thymusdrüse, der Medulla spinalis, der Parotis, der Mamma.

D i e B r o n c h i a l d r ü s e n t u b e r k u l o s e. Der Typus der tuberkulösen Erkrankung im Säuglings- und Spielalter ist die Bronchialdrüsentuberkulose. Von ihnen aus findet für gewöhnlich die Ausbreitung der Infektion in diesen Lebensaltern in die Lungen und die peripher gelegenen Organe statt.

Als Eingangspforten für den Tuberkelbacillus kommen Nase, Mund, Zähne, Rachen (Tonsillen) und Darm in Betracht. Von hier aus gelangen die Bacillen auf dem Wege der Lymphbahnen weiter zu den Halsdrüsen und schließlich zu den tieferliegenden Bronchialdrüsen. Die Bronchialdrüsen, die teils vor und hinter der Trachea und den großen Bronchien gelegen sind, teils die Bronchien bis in die Lungen hinein begleiten, sind der Ort, wo sich fast regelmäßig die Tuberkulose mit anatomisch nachweisbaren Veränderungen erweisen läßt. Entsprechend den tuberkulös veränderten Bronchiallymphdrüsen läßt sich stets in ihrem Quellgebiet, d. h. irgendwo in den Lungen, und zwar auf der Seite, wo die Drüsenerkrankung vorliegt, ein Primäraffekt in Gestalt eines sehr kleinen (verkästen oder verkalkten) Herdes dartun[1]).

Die Bacillenansiedlung bewirkt eine Wucherung der fixen Gewebszellen und die Bildung epithelioider Zellenhaufen, miliarer Tuberkel, durch deren Verschmelzung schließlich die makroskopisch sichtbaren Tuberkelknötchen entstehen.

Das Schicksal, die weitere Entwicklung dieser tuberkulösen Herde, kann ein sehr verschiedenes sein. Ziemlich häufig kommt der Prozeß

[1]) *Küss*, De l'Hérédité parasitaire de la Tuberculose humaine, Paris 1898. Azoulai u. Rousseau hat als erster an der Hand von 30 Fällen reiner Bronchialdrüsentuberkulose auf diesen regelmäßigen Befund hingewiesen. Gleichsinnige Befunde sind später von *E.* u. *H. Albrecht* und *Ghon* erhoben worden. Von dem primären tuberkulösen Lungenherde findet dann sekundär die Infektion der regionären, d. h. bronchialen Lymphdrüsen statt, von welchen die Weiterverbreitung vor sich geht, während der primäre Lungenherd auf seine von vornherein kleine Ausdehnung beschränkt bleibt.

durch Eintrocknung und Verkalkung zur Heilung. Häufig bleibt er im Stadium der Verkäsung stehen. Hier macht die tuberkulöse Erkrankung außer einer äußerlich mehr oder weniger hervortretenden Drüsenschwellung keine weiteren klinischen Erscheinungen: latente Tuberkulose, eine bei Kindern relativ häufige Form. Bei Erweichung verkäster Drüsen und durch Zerfall ihres zu einer schmierig-gelben Masse veränderten Inhalts kommt es zur Höhlenbildung, zur Drüsenkaverne. Nach Ulceration und Perforation der Wand des Erweichungsherdes kann der Durchbruch in einen Bronchus oder in einen Ast der Lungenarterie erfolgen. Im ersten Fall wird der zu dem befallenen Bronchus gehörige Lungenteil durch Aspiration mit infektiösem Material überschwemmt, es entsteht eine akute tuberkulöse Pneumonie, welche zur Verkäsung und Einschmelzung der erkrankten Partien führt. Ein Teil der Kinder geht durch Suffokation infolge Verstopfung der obersten Luftwege durch käsige Pfröpfe oder durch Hämoptoë[1]) zu grunde. Wird dagegen die Blutbahn dem Eindringen der Tuberkelbacillen geöffnet, so kommt es zur akuten Miliartuberkulose, d. h. zur Überschwemmung aller Organe des Körpers mit infektiösem Material und zur Entwicklung von miliaren bis submiliaren Knötchen in ihnen. Relativ am häufigsten findet sich die Miliartuberkulose des Gehirns und seiner Häute, der Milz und der Leber.

Direkt kann sich die Tuberkulose von der erweichten Drüse per continuitatem auf die Lungen fortsetzen: Periglanduläre Pneumonie. Oder ihre Ausbreitung findet durch die peribronchitischen Lymphbahnen statt, entweder durch Fortpflanzung in der Wand der Bronchien oder durch Ulceration der peribronchitischen Lymphbahn durch verkäsende Drüsenherde. Es entsteht die Peribronchitis tuberculosa. Schließlich werden die Wandungen der Bronchien ulceriert, es kommt zur Aspiration von Eiterpfröpfchen oder käsigen Teilchen in die Alveolen und damit zur Bildung multipler kleiner Lungenherde: lobuläre tuberkulöse Aspirationspneumonie. Durch Konfluieren dieser kleinen Herde zu einem großen verkäst schließlich ein größerer Teil des Lappens oder ein ganzer Lappen.

Es bestehen demnach viele Möglichkeiten der Verbreitung des tuberkulösen Prozesses von den Drüsen aus, und die Tuberkulose des frühen Kindesalters benutzt meistens mehrere oder auch alle ihr offenstehenden Wege. Die latente Bronchialdrüsentuberkulose birgt daher eine große Gefahr fast direkt für das Leben des Kindes in sich, vor welcher es zu keiner Zeit sicher ist, denn ein latenter und schon lange abgekapselter Prozeß kann plötzlich durch erneute Infektion oder durch Herabsetzung der Widerstandskraft des Organismus durch Ereignisse verschiedenster Art aktiv werden und die gefährlichsten Erscheinungen herbeiführen.

Symptome. Bei der Tuberkulose der Brustorgane des kindlichen Alters, bei der Bronchialdrüsentuberkulose und der Infiltration kleinster Lungenbezirke tritt das Lokalleiden hinter den Erscheinungen einer allgemeinen Ernährungsstörung zurück. Im Säuglingsalter bildet sich allmählich ein Zustand aus, der dem Bilde der „Atrophie" ähnelt, und im späteren Kindesalter führt die Erkrankung zu dem Aussehen, das man gewöhnlich als „tuberkulösen oder phthisischen Habitus" bezeichnet.

[1]) *Frühwald*, J. f. K., 1885, Bd. 23, S. 122.

Der phthisische Habitus ist gekennzeichnet: durch ein abnormes Längenwachstum, flache Brust, schlechte Körperhaltung, magere Extremitäten, schlaffe Muskulatur, leichte körperliche Ermüdung, welkes blasses Gesicht, schlanke Finger mit trommelschlägerähnlich verdickten Endgliedern, Venektasien auf einer oder beiden Brusthälften. Bisweilen ist von einer Abmagerung nicht zu sprechen. Im Gegenteil, die Körpermuskulatur ist straff und das Fettpolster gut entwickelt. Auch das Gesicht ist voll und von frischer Farbe, nicht selten belebt von schönen großen eigentümlich glänzenden Augen mit feuchtem Schimmer, die von langen Wimpern beschattet sind. Die Kopfhaare sind dünn und zeigen häufig einen eigenartigen Seidenglanz. Doch läßt sich der Erfahrene, mit Rücksicht auf die überschlanke Figur, die leicht nach vorn gebeugte Körperhaltung (mangelhaft entwickelte 1. Rippe[1]), schnelle Ermüdung, besonders bei Anstrengungen, zeitweiliges Herzklopfen, Atemnot schon bei geringer körperlicher Leistung, im Hinblick auf die verdickten vorderen Fingerglieder, die Venektasien etc. durch die günstigen Ernährungsverhältnisse nicht täuschen.

Steht bei welken, mageren Kindern, ohne daß chronische Ernährungsstörungen vorliegen, das Körpergewicht still oder nimmt es langsam, aber unhemmbar ab, so spricht dieses Verhalten für Tuberkulose. Durch den Gewichtsstillstand wird aber das Längenwachstum nicht beeinflußt.

Dem aufmerksamen Beobachter fällt ferner eine allmähliche Veränderung der Stimmung auf: das Kind verliert seine gute Laune, wird verdrießlich, leicht reizbar.

Bisweilen finden sich höhere Temperaturen mit stärkeren Remissionen oder länger anhaltender Continua. Öfter fehlt jede Temperatursteigerung, besonders bei der Säuglingstuberkulose.

Der Mangel jedes nachweisbaren Grundes für diese verschiedenen Veränderungen ist es, der den Verdacht der Tuberkulose im Kindesalter wecken soll.

Neben diesen allgemeinen Erscheinungen, die fast bei jeder aktiven Tuberkulose vorhanden sind, gibt es eine Reihe anderer klinischer Manifestationen, die fast einzig und allein von der Lokalisation des tuberkulösen Herdes abhängen. Dahin gehören die bereits aufgeführten Drüsenschwellungen, deren chronischer Verlauf besonders typisch für Tuberkulose ist. Es ist bereits erwähnt, daß nicht alle Drüsenschwellungen die gleiche Dignität eines Symptomes der Tuberkulose besitzen. Während die Lymphdrüsen am Halse, Nacken, der Inguinalgegend und in der Axilla auch häufig bei anderen Erkrankungen mäßig geschwollen sind, und nur große Tumoren dieser Gegend fast ausnahmslos für Tuberkulose sprechen, haben die supraclavicularen Drüsen und die seitlichen Thorax- und paramammillären Drüsen (Pleura- und Lungenaffektion), ebenso die Cubital- und deutlich fühlbaren Mesenterialdrüsen eine wichtige Bedeutung für die Diagnose der Tuberkulose. Sind ferner tuberkulöse Affektionen der Haut, insbesondere die S. 570 erwähnten charakteristischen papulösen Hauttuberkulide, der Schleimhaut wie Phlyktänen oder Conjunctivaltuberkulide, Knochen- oder Gelenkprozesse vorhanden, be-

[1]) *W. A. Freund*, Über primäre Thoraxanomalien u. s. w. Berlin 1906; *Hart* und *Harrass*, Der Thorax phthisicus. Stuttgart 1908; *Lommel*, Krankheiten des Jünglingsalters. Erg. d. inn. Med. u. Kinderhk. 1910, Bd. 6, S. 398.

steht hereditäre Belastung, sind Krankheiten, wie Masern oder Keuchhusten, die erfahrungsgemäß eine Disposition für Tuberkulose schaffen, vorausgegangen, so wird die Annahme einer Bronchialdrüsentuberkulose gewöhnlich kein Fehlschluß sein.

Hierzu kommen bisweilen noch einige lokale Symptome, die direkt auf die Erkrankungen des Bronchialbaumes bzw. seiner Drüsen in den Lungen hinweisen und im einzelnen Falle die Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose sehr wahrscheinlich machen. So besteht öfter ein eigentümlicher Krampfhusten, der in Anfällen auftritt und dem Keuchhusten sehr ähnelt, nur keuchendes Inspirium und Erbrechen fehlen. Neben den pertussisähnlichen Anfällen besteht gewöhnlich, ganz besonders in den ersten Stadien der Tuberkulose, noch ein dauernder Husten von klingendem Charakter. Bei meist negativem Lungenbefunde wird er durch Kompression des Vagus und Recurrens infolge geschwollener Tracheal- und Bronchialdrüsen erklärt. In anderen Fällen kommt es zur Kompression der Trachea bzw. der Bronchien, welche ein pfeifendes Atmen, die exspiratorische Dyspnoe oder das exspiratorische Rasseln mit stenotischen Erscheinungen und cyanotischer Verfärbung des Gesichtes zur Folge haben kann. Das pfeifende Atmen ist dann kontinuierlich. Sehr selten werden die Venenstämme komprimiert, wodurch eine umschriebene Cyanose, Ödem des Gesichtes, Erweiterung einer oder beider Jugularvenen am Hals entstehen kann. Druck auf die Lungenvenen kann zur Hämoptöe oder zu einem hämorrhagischen Lungeninfarkt führen.

Als Dämpfung imponieren die Drüsenpakete, so groß sie bisweilen auch werden, selten, denn da sie überall von lufthaltigem Gewebe umgeben sind, können sie auch bei starker Anschwellung dem physikalischen Nachweis vollkommen entgehen. Wenn man vereinzelt auf und seitlich vom Manubrium sterni, meist nach links, eine Dämpfung nachweisen kann, so ist sie als absolut sicheres Zeichen für Bronchialdrüsentuberkulose noch nicht zu verwerten, da auch eine große Thymusdrüse dieselbe Erscheinung hervorrufen kann. Wechselnde Dämpfungen können bisweilen auf die Diagnose hinleiten. Lautes Trachealatmen auf dem Sternum, lautes Bronchialatmen und klingendes Rasseln auf der linken Seite vom Sternum lassen sich manchmal für Bronchialdrüsentuberkulose verwerten. Dazu kommt in einzelnen Fällen: laut zu hörendes Trachealatmen vom 1.—4. Brustwirbel die Wirbelsäule entlang, Druckempfindlichkeit der Processus spinosi des 2.—7. Brustwirbels bei der Palpation („Spinalgie"). Die Perkussion[1]) der Wirbelsäule mit dem Finger, bei sitzendem Kind in nach vorne mäßig gebeugter Haltung bei schlaff herabhängenden Schultern, ergibt bisweilen eine Dämpfung über dem V., VI. und VII. Processus spinosus, die auf Schwellung infratrachealer und bronchialer Lymphdrüsen bezogen werden kann. Man muß sich aber klar darüber sein, daß alle sonstigen Tumoren im hinteren Mediastinum dasselbe Symptom hervorrufen können. Auch die Röntgenographie[2]) läßt nur selten die sichere Diagnose der tuberkulösen Vergrößerung der Bronchialdrüsen feststellen.

[1]) v. *Koranyi*, Z. f. klin. Med. 1906, Bd. 60, S. 295; *Nagel*, Der physikalische Nachweis vergrößerter Bronchial- und Mediastinaldrüsen. J. f. K., 1908, Bd. 68, S. 16. — [2]) *Engel*, Die anatomischen und röntgenologischen Grundlagen für die Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose beim Kinde.

Hält auch das einzelne Symptom, sofern es für sich allein besteht, einer strengen Kritik zur Begründung der einwandfreien Diagnose nicht stand, so wird der Erfahrene immerhin in vielen Fällen an der Hand der Allgemeinerscheinungen, mit Hilfe der Anamnese, und unter Berücksichtigung des einen oder anderen vorhandenen lokalen Symptoms, insbesondere beim Nachweis von Hauttuberkuliden, rechtzeitig eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen können, ohne daß er sich späterhin in seiner Annahme getäuscht sieht.

Lungentuberkulose. Nächst den Bronchialdrüsen sind die Lungen der häufigste Sitz der Tuberkulose im Kindesalter. Sie erkranken entweder unter dem Bilde der chronischen Spitzeninfiltration, der chronischen disseminierten Tuberkulose oder sind beteiligt bei der akuten Miliartuberkulose.

Die chronische Spitzeninfiltration, fast regelmäßig erst nach der zweiten Dentition auftretend, verläuft in gleicher Weise wie beim Erwachsenen. Sie ist im Beginn fast immer einseitig und tritt durch anfangs seltenes, später chronisches Hüsteln (sog. Anstoßen), Kräfteverlust, Anämie, remittierendes Fieber in die Erscheinung. Oft wird sie schon im allerersten Stadium durch eine ganz unbedeutende Blutung (vereinzelter Blutstreifen im Sputum), die unbeachtet bleibt, eingeleitet. Diese wiederholt sich häufig erst nach Jahren, im juvenilen Alter, im Anschluß an Überanstrengungen (Bergsteigen, Tanzen u. s. w.), wo sie dann gewöhnlich massiver auftritt und nun den Verdacht einer tuberkulösen Lungenerkrankung wachruft. Später erst wird der Verdacht, der durch die leichte Ermüdbarkeit des Kindes, durch Stimmungsveränderung, Reizbarkeit, Schlaf- und Appetitlosigkeit, schlechte Körperhaltung bei vorhandener hereditärer Belastung unterhalten wird, auch durch die physikalische und eventuell röntgenologische Untersuchung bestätigt.

Die Perkussion ergibt vorn abgeschwächten Schall, später Dämpfung, oberhalb, oft auch unterhalb der Clavicula, hinten den gleichen Befund in der Gegend der Fossa supra- und infraspinata, Verschärfung des Atmungsgeräusches, speziell beim Exspirium, oder Bronchialatmen, feines Knacken, spärliche, feinblasige Rasselgeräusche. Die Lungensymptome sind anfangs sehr gering und bedürfen zur Sicherung einer häufigen und sorgfältigen Untersuchung. Ist der anormale auscultatorische Befund in geringer Ausdehnung stets an derselben Stelle zu erheben, so spricht er für Tuberkulose. Im Röntgenbilde bringen infiltrative Prozesse deutlich erkennbare Schattendifferenzen zu stande, bisweilen schon zu einer Zeit, wo durch die physikalische Untersuchung die Diagnose noch unsicher ist. Frühzeitig finden sich bald hinten, bald vorn in den oberen Lungenpartien ziehende Schmerzen oder ein spontanes unangenehmes Druckgefühl. Daneben sind flüchtige Schmerzen in der Schulter-Achselgegend, die zuerst als rheumatische aufgefaßt werden, Neuralgien des Kopfes im Bereiche des Trigeminus und Sympathicus, Brechreiz, dyspeptische Erscheinungen oder periodische Appetitlosigkeit und Kardialgie nach den Mahlzeiten häufig vorhanden. Die kardialgischen Symptome können schon auftreten, bevor die tuberkulöse Infiltration nachweisbar ist, und so heftig sein, daß der Verdacht eines ernsten Magenleidens auftaucht. Bei jungen Mädchen sind Menstruationsbeschwerden, im besonderen Aussetzen oder Verzögerung, prämenstruelle

Temperatursteigerungen, die mit dem Eintritt der Menses wieder zurückgehen, nicht selten.

Mit der Entwicklung bzw. dem Fortschreiten des Prozesses treten naturgemäß die direkten Folgen, wie Husten, Auswurf (Bacillennachweis), Atemnot, Abmagerung, wie auch die toxischen Erscheinungen, Schlaf-, Appetitlosigkeit, Temperatursteigerungen, körperliche Ermüdung, seelische Depression, mehr in den Vordergrund.

Die chronische Spitzeninfiltration des kindlichen und Pubertätsalters kann wie beim Erwachsenen unter Schrumpfung und Verkalkung der Herde langsam heilen oder ihren Ausgang in disseminierte Tuberkulose, Schmelzung des Gewebes mit Kavernenbildung und akute Miliartuberkulose nehmen.

Die chronische disseminierte Tuberkulose, von einer primär tuberkulös erkrankten Drüse ausgehend, beginnt in der Regel wie eine katarrhalische Pneumonie und ruft, bald an dieser, bald an jener Stelle der Lunge (gern im Unterlappen) sitzend, alle Symptome dieser Krankheit hervor. Bald aber erregt sie durch die in keinem Verhältnisse zur örtlichen Erkrankung stehende Schwere der Störung des Allgemeinbefindens, namentlich durch den auffallenden Umschlag in der Stimmung, ferner die rasche Abmagerung, den großen Durst, die starke Abgeschlagenheit, durch den häufigen, kurzen, trockenen Husten, durch abends sehr hohes, morgens geringes Fieber, durch den malignen Verlauf, den Verdacht eines tuberkulösen Leidens. Selten wird bei dieser Form Hämoptoë beobachtet. Nach einiger Zeit stellen sich fast immer Durchfälle, Morgenschweiße, Appetitlosigkeit ein, und die Kinder gehen schließlich unter dem Bilde der Febris hectica zu grunde.

Anders gestaltet sich der Verlauf, wenn akut ein verkäster und erweichter Bronchialdrüsenherd in einen Bronchus durchbricht, in die Lunge aspiriert wird und das Bild der *akuten tuberkulösen Pneumonie* hervorruft. Dann erkranken die Kinder plötzlich unter hohem Fieber, das sich wochenlang auf der Höhe hält; dabei besteht Husten und Atemnot. Die physikalischen Erscheinungen ergeben Dämpfung eines größeren Lungenbezirkes, Bronchialatmen und Rasseln; die Dämpfung persistiert, und es gesellt sich amphorisches Atmen und klingendes Rasseln hinzu. Bisweilen werden so große Mengen Sputum beim Husten heraufbefördert (Kavernensymptom), daß sie auch bei kleinen Kindern deutlich hörbar heruntergeschluckt werden. Der Nachweis von Tuberkelbacillen, der bei Bronchialdrüsen- und beginnender Spitzentuberkulose nur äußerst selten möglich ist, gelingt hier in den meisten Fällen.

Die Kinder nehmen auffallend schnell im Gewicht ab, werden matter und matter und gehen oft nach Wochen, längstens nach 1—2 Monaten an Erschöpfung ein.

Die akute Miliartuberkulose der Lungen. Geht der Überschwemmung der Blutbahnen mit tuberkulösen Keimen auch bereits eine stetig fortschreitende Abmagerung voraus, die bei Dyspepsie und Diarrhoe sehr beachtenswert ist, so kündigt sich der Durchbruch der Tuberkelbacillen doch ziemlich akut an: es tritt eine mehr oder weniger hohe Steigerung der Temperatur ein, das Fieber (39—40°) kann kontinuierlich, remittierend oder intermittierend sein. Auffallend ist die sehr hohe Puls-, die enorme Beschleunigung der Atemfrequenz; gewöhn-

lich ist Nasenflügelatmen, stöhnende und ächzende Respiration. Der Appetit liegt ganz darnieder, die Zunge ist dick und fuliginös belegt, es besteht hochgradiger Durst, intensive Abgeschlagenheit. Das Wesen des Kindes wird verdrießlich, mürrisch; große Unruhe und Jactationen wechseln mit tiefer Apathie, die sich bis zur vollkommenen Somnolenz steigern kann (Status typhosus), ab. Die Milz ist fast konstant geschwollen. Meist besteht ein kurzer, trockener Reizhusten[1]). Die physikalische Untersuchung ergibt oft kaum etwas Abnormes, meist nur verbreitete pfeifende und schnurrende Rasselgeräusche, Verschärfung des vesikulären Atmens.

Im weiteren Verlaufe bleiben diese Symptome der Hauptsache nach bestehen oder sie steigern sich. Das Fieber hält sich zwischen 38·5 und 39°, und auch wenn es heruntergeht, ändern sich die anderen Krankheitserscheinungen nicht. Mit der ausgesprochenen Dyspnöe verbindet sich meist cyanotische Färbung des Gesichts. Nach einigen Wochen tritt schneller zunehmende Entkräftung auf, die Dyspnöe steigert sich noch und unter profusen Durchfällen und Konvulsionen geht das Kind zu grunde. In anderen Fällen führt Herzschwäche oder eine Meningitis die Katastrophe schnell herbei.

Der **Verlauf** der Tuberkulose des Kindesalters ist ebenso verschieden wie ihr Krankheitsbild. Isolierte Tuberkel können je nach ihrem Sitze nicht bloß symptomlos bleiben, sondern sich auch einkapseln und durch Verkalkung ungefährlich werden, ebenso können sich, wie erwähnt, tuberkulöse Drüsen abkapseln und für das weitere Leben keine Schädigung nach sich ziehen. Auch die Tuberkulose der Lungen, noch häufiger anderer Organe, speziell der Knochen und Gelenke, kann zum Stillstande kommen und heilen. Eine Ausnahme scheint die Lungentuberkulose der Säuglinge zu bilden, die bisher als unheilbar gilt. Im allgemeinen scheint ein günstiger Ausgang der Tuberkulose bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen zu sein. Immerhin verläuft das Leiden auch im jugendlichen Alter ungemein oft ungünstig. Tuberkulose des Gehirns, der Gehirnhäute, des Peritoneums, die disseminierten und akuten Pneumonien verlaufen nahezu immer tödlich, gleichwie die akute Miliartuberkulose der Lungen, die mitunter in 4—5 Tagen, mitunter erst nach 4—5 Wochen zum Ende führt.

Die **Prognose** der Kindertuberkulose ist daher im allgemeinen mindestens sehr zweifelhaft. Unter günstigen hygienischen Verhältnissen ist noch am aussichtsvollsten die Tuberkulose der Haut, der Schleimhäute und bei frühzeitigem chirurgischem Eingriff der Drüsen, Knochen und Gelenke. Aber selbst bei dieser verhältnismäßig günstigen Lokalisation ist daran zu denken, daß zu jeder Zeit von einem solchen Herde aus unter gewissen Umständen eine Ausstreuung von Tuberkelbacillen stattfinden kann. Bei erblicher Belastung, bei voraufgegangenen schwächenden Krankheiten, Keuchhusten und Masern, bei ungenügender Pflege, insbesondere hinsichtlich der Ernährung und Wohnung verschlechtert sich die Prognose.

Die **Diagnose** der Tuberkulose, welche mit voller Sicherheit nur durch den Nachweis der Tuberkelbacillen erbracht wird, bietet bei Kindern viel-

[1]) Wird Sputum expektoriert, so ist es trotz sicher bestehender Miliartuberkulose meist frei von Tuberkelbacillen ([illegible]).

lich größere Schwierigkeiten als bei Erwachsenen, weil bei ihnen oftmals nur Lymphdrüsen befallen sind, Sputum während der ersten Jahre selten ausgehustet wird und Brustsymptome oft wenig hervortreten. Bisweilen erhält man durch Einführen eines elastischen Katheters oder einer mit einem Wattebausch armierten Sonde in den Rachenraum Material zur Untersuchung auf Tuberkelbacillen; selten gelingt ihr Nachweis in den Faeces. Ist der Ausfall der Untersuchung negativ, so soll Anamnese, hereditäre Belastung, der Habitus sowie die genaue Beachtung und das Abwägen sonst vorhandener Symptome auf die Diagnose hinleiten. Bisweilen führt der Befund von Tuberkeln auf dem Augenhintergrund zu einer Entscheidung.

Bei den akuten Formen der Tuberkulose mit hochfieberndem Verlauf ist die Unterscheidung von Typhoid bisweilen sehr schwierig; für letzteres ist der positive Ausfall der *Widal*schen Reaktion entscheidend.

Vermehrter Indikangehalt des Urins[1]) ist ebensowenig wie positive Diazoreaktion zur Sicherung einer tuberkulösen Erkrankung zu verwerten. Auch das Verhalten der weißen Blutkörperchen ergibt keinen sicheren Stützpunkt zu ihrer Feststellung.

In zweifelhaften Fällen ist die Anstellung der Tuberkulinprobe ein unerläßliches Hilfsmittel zur Klärung der Diagnose.

Von den Tuberkulinproben verwendet man im Kindesalter in erster Reihe die cutane nach *v. Pirquet*[2]), die ungefährlich, kaum schmerzhaft und leicht anzustellen ist, und daher ihre Ausführung von den Eltern willig gestattet wird.

Bei der Cutanimpfung wird in folgender Weise verfahren: Nach Reinigung der Haut auf der Innenseite des Vorderarmes mit Äther werden drei, ca. 4 cm voneinander liegende Stellen mit dem von *v. Pirquet* angegebenen Platiniridiumbohrer oder mit einer Impflanzette eingeritzt, die beiden äußeren Defekte mit je einem Tropfen Alttuberkulin (Tropfflasche) versehen, während die mittlere Impfstelle zur Kontrolle tuberkulinfrei bleibt. An den Impfstellen läßt man das Tuberkulin einige Minuten einwirken und bedeckt sie dann mit Watte.

Bei Tuberkulose tritt eine Reaktion nach 24 Stunden, öfter erst nach zweimal 24 Stunden, seltener erst am 3. bis 5. Tage (torpide Reaktion) deutlich hervor. Sie ist positiv, wenn bei reaktionsloser Kontrollwunde die Stich- oder Tuberkulinwunde eine Rötung und deutliche Infiltration zeigt. Ist bei Verdacht auf Tuberkulose die Cutanreaktion auch am zweiten Tage negativ, so soll man die Probe nach ca. 8 Tagen wiederholen, wo sie dann oft noch positiv ausfällt („sekundäre Reaktion"). Ist auch sie negativ oder will man schnell zur Entscheidung kommen, so injiziert man 24 Stunden oder zweimal 24 Stunden nach der Cutanimpfung 1/10 mg Tuberkulin subcutan. (Siehe auch unten.) Bei positiver Reaktion erhält man bereits nach 24 Stunden ein deutlich gerötetes Infiltrat von mindestens 10 mm Durchmesser an der Injektionsstelle („Stichreaktion"[3]). Ist sie negativ, so spritzt man nach 24 Stunden (wegen der Steigerung der Tuberkulinempfindlichkeit nicht später) die erhöhte Dosis von 1 mg Tuberkulin ein. Bleibt auch hiernach eine Reaktion aus, so ist nach den bisherigen Erfahrungen aktive Tuberkulose auszuschließen, ausgenommen, es handelt sich um sehr vorgeschrittene oder miliare Tuberkulose, deren Diagnose auch ohne Tuberkulinprobe evident ist.

In gleichem Maße wie die *Pirquet*sche cutane Tuberkulinimpfung ist auch die *Moro*sche[4]) „percutane Tuberkulinreaktion" oder „Salbenreaktion" diagnostisch verwertbar.

---

[1]) *Gehlig*, J. f. K., 1894, Bd. 38, S. 285–312. — [2]) *v. Pirquet*, Berliner klin. W., 1907, Nr. 20; Tuberkulosis, 1908; D. med. W., 1908, Nr. 3. — [3]) *Hamburger*, W. klin. W., 1908, Nr. 12; M. med. W., 1909, Nr. 1; Allg. Pathol. u. Diagnostik der Kindertuberkulose, 1910. — [4]) *Moro*, Über eine diagnostisch verwertbare Reaktion der Haut auf Einreibung mit Tuberkulinsalbe. M. med. W., 1908, Nr. 5, u. Klinische Ergebnisse der percutanen Tuberkulinreaktion. Würzburg, 1908.

Zur Einreibung genügt ein erbsengroßes Stück Tuberkulinsalbe, die aus Alttuberkulin *Koch* und Lanolinum anhydricum zu gleichen Teilen zusammengesetzt ist. Die Salbe verliert nach kurzer Zeit ihre Wirksamkeit, muß daher häufig frisch bereitet werden. Sie wird mit bloßem Finger ca. 1 Minute in die Haut ungefähr in einem Umfange von 5 qcm eingerieben. Die Hautstelle wird nach der Einreibung ca. 10 Minuten entblößt gehalten, bis der Salbenrest eingetrocknet ist. Als Inunktionsstelle wird von *Moro* die Bauchhaut unterhalb des Schwertfortsatzes oder eine Partie der Brusthaut in der Nähe der Mamilla vorgeschlagen. Die Haut des Unterarmes ist nicht zu empfehlen, da sie für die Salbenreaktion zu wenig empfindlich ist.

Die Reaktion erscheint gegen Ende der ersten 24 Stunden, zuweilen erst nach 48 Stunden, sehr selten später. Oder auch wird die nach 24—48 Stunden noch undeutliche oder schwache Reaktion in den nächsten Tagen erst stärker. Die typische Reaktion besteht in dem Auftreten mehr oder weniger zahlreicher roter, knötchenförmiger Efflorescenzen am Orte der Einreibung. Sie ist von verschiedener Intensität, so daß man einen schwachen, mittelstarken und starken Grad unterscheiden kann. Bisweilen tragen die roten Knötchen an ihrer Kuppe ein mit serösem, klarem oder auch trübem, eitrigem Inhalt gefülltes Bläschen. Stärkere Reaktionen jucken ziemlich heftig, und eine starke Lokalreaktion hat in seltenen Fällen die Tendenz, sich über den ganzen Körper auszubreiten, bisweilen folgt auf die Salbenreaktion ein allgemeines flüchtiges Exanthem.

Vergleichende Untersuchungen haben gezeigt, daß das Ergebnis der Salbenprobe mit dem der cutanen Probe nahezu vollständig parallel geht. In der Praxis stößt die Durchführung der Salbenprobe, bei der ein Instrument vermieden wird, niemals auf Widerstand.

Der positive Ausfall, sowohl der cutanen wie der percutanen Tuberkulinprobe, zeigt mit Sicherheit das Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes an. Nur bleibt man in unsicherem, ob es sich um „aktive" oder „inaktive" Tuberkulose handelt.

Für das früheste Lebensalter (1. und 2. Lebensjahr) besitzt der positive Ausfall noch den zweifellosen Wert des Indikators einer aktiven Tuberkulose. Im 3. und 4. Lebensjahre ist die Reaktion schon mit größerer Vorsicht aufzufassen, weil in diesem Alter die Tuberkulose schon relativ häufig ist, und inaktive Tuberkulose, wenn auch noch selten, schon vorkommt. Nach dieser Zeit verlieren die beiden Reaktionen mit zunehmendem Alter des Kindes immer mehr an Wert, weil von nun an die Tuberkulose sehr häufig ist, und auch die inaktive, ausgeheilte Form sich zahlreich findet.

Der negative Ausfall der Tuberkulinreaktion besitzt in jedem Lebensalter eine große Bedeutung, weil hierdurch Tuberkulose als Krankheitsursache sicher ausgeschlossen werden kann. Bei der Meningitis tuberculosa, der Miliartuberkulose oder weit vorgeschrittenen Formen und in der Zeit eines Masernexanthems ist die Tuberkulinreaktion entweder nur angedeutet oder fehlt vollkommen.

Ein einwandfreieres Urteil als die cutanen Proben ermöglicht die probatorische subcutane Tuberkulininjektion zur Sicherstellung einer aktiven Tuberkulose nach den ersten beiden Lebensjahren[1].

Für Tuberkulininjektionen stellt man sich von dem Alttuberkulin (Tuberkulinum Kochii, Höchster Fabrikat in Fläschchen à 1 *g*) eine Verdünnung von 1:100 und 1:1000 physiologischer Kochsalzlösung her und konserviert sie auf Eis. Von dieser Lösung wird $^1/_{10}$ *mg* Tuberkulin (bei sehr schwächlichen Kindern eine niedrigere Dosis) mittels einer *Pravaz*-Spritze im fieberfreien Intervall in die Haut des Interscapularraumes injiziert. Bevor die Einspritzung vorgenommen wird, ist die Körpertemperatur des Kranken durch zweistündliche Aftermessungen mindestens zweimal 24 Stunden festzustellen. Eine Temperatur bis 37,5°, in der Achselhöhle bis 37° gilt noch als normal (*Koch*). Die Reaktion, die eine allgemeine ist

[1] *F. Hamburger*, A. f. K., 1906, Bd. 43, S. 121 (*Literatur*).

und sich durch Temperatursteigerung gewöhnlich nicht vor 6 Stunden nach der Injektion anzeigt, wird gleichfalls an der Hand von zweistündlichen Temperaturmessungen geprüft. Unter Umständen kann man neben der Allgemeinreaktion eine entzündliche Reaktion am tuberkulösen Herde selbst („Herdreaktion“) feststellen.

Die Serumreaktion[1], welche auf der Eigenschaft des Serums tuberkulöser Individuen, Tuberkelbacillen zu agglutinieren, beruht, ist eine zu unsichere Reaktion, als daß sie für die Praxis verwendet werden könnte. Zur Anstellung dieser Probe wird die *Koch*sche Bacillenemulsion als Testflüssigkeit mit dem klaren Serum im Verhältnis von 1 : 10, 1 : 20 versetzt. Die Proben bleiben im Brutschranke bei einer Temperatur von 37° C 24 Stunden stehen, nach welcher Zeit die Trübung mit Flockenbildung (Agglutinationsphänomen) ihre höchste Intensität zeigt. Zu jedem Versuch gehört ca. 1—1½ ccm Blut; dasselbe muß gleich nach der Entnahme so lange zentrifugiert werden, bis klares Serum abgeschieden wird.

Die von *Wolff-Eisner*[2] verwendete conjunctivale Tuberkulinreaktion (Instillation eines Tropfens 1% Tuberkulinlösung in den Bindehautsack, nach 24 Stunden oder später entzündliche Reaktion in der Conjunctiva) eignet sich infolge mancher Gefahren (Phlyktänenbildung u. a. m.) für das Kindesalter nicht.

Ätiologie. Die tuberkulöse Infektion ist im Kindesalter sehr häufig; allerdings verhalten sich die einzelnen Jahresklassen für die Aufnahme des Tuberkelbacillus verschieden. In den ersten Lebensmonaten ist die Infektionsgefahr noch außerordentlich gering. Vom 3. Monat steigt sie allmählich, vom 1. Jahre rapide an, um in den folgenden 10 Jahren sich auf einer Höhe zu halten, die der Häufigkeit im Alter von 20—25 Jahren entspricht.

Die Verteilung der kindlichen Tuberkulose auf die einzelnen Lebensabschnitte wird durch folgende Statistiken belegt[3]:

Landouzy und *Queyrat* fanden unter 23 Kindersektionen unter 2 Jahren 11 tuberkulöse, das jüngste 3 Monate alt.

Hutinel fand unter 118 Sektionen unter 1 Jahr 4 Tuberkulosen = 3⅓ %, alle 4 an Lungentuberkulose. Der 3. Teil der Kinder über 1 und 2 Jahre in seinem Spital war tuberkulös.

Heubner fand unter seinen Beobachtungen im Krankenhause keine Tuberkulose unter 3 Monaten.

Heller[4] (*Simmonds*, *Schwer* und *Boltz*) im K i e l e r p a t h o l o g i s c h e n I n s t i t u t fand unter

1430 Sektionen	unter 1 Jahr	64	Tuberkulosen	= 4,5 %
781 „	von 1— 5 Jahren	230	„	= 29,5 %
228 „	„ 5—10 „	78	„	= 35,0 %
162 „	„ 10—15 „	56	„	= 34,6 %

Bollinger im Münchener pathologischen Institut (*O. Müller*[5]) fand unter

49 Sektionen	von 0— 1 Jahr	3	Tuberkulosen	= 6,1 %
272 „	„ 1— 5 Jahren	73	„	= 26,8 %
116 „	„ 5—10 „	29	„	= 37,2 %
71 „	„ 10—15 „	35	„	= 47,3 %

Aus einer Statistik des Berliner pathologischen Instituts für die Jahre 1890 bis 1899 ergibt sich:

Unter 1971 Fällen von Tuberkulose befanden sich

2 Kinder von 3 Wochen	4 Kinder von 5 Monaten
1 „ „ 2 Monaten	7 „ „ 6 „
1 Kind „ 3½ „	13 „ „ 7—12 Monaten
1 „ „ 4 „	

Im ganzen 32 tuberkulöse Kinder unter 1 Jahr.

[1] *B. Salge*, Ein Beitrag zur tuberkulösen Infektion im ersten Kindesalter. J. f. K., 1906, Bd. 63, S. 1, u. *Schkarin*, Über Agglutination bei Skrofulose. J. f. K., 1906, Bd. 63, S. 11. — [2] *Wolff-Eisner*, Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 9. — [3] *E. Schlossmann*, Beitr. zur Entstehung der Tuberkulose vom Darm aus. Klin. J., Bd. 1, H. 4, und *Straus*, Paris. La tuberculose et son bacille. — [4] *Heller*, Beiträge zur Tuberkulosefrage. B. klin. W., 1904, Nr. 20. — [5] *O. Müller*, Zur Kenntnis der Kindertuberkulose. M. med. W., 1889, Nr. 50 u. 51.

1–3 Mon.	*Hamburger-Sluka*	51 Sektionen	3 Tuberkulose	=	6%
	Comby (1897)	72 "	0 "	=	0%
	Binswanger	272 "	6 "	=	2,2%
4–6 Mon.	*Hamburger*	35 "	6 "	=	17%
	Comby	53 "	4 "	=	7,5%
	Binswanger	154 "	13 "	=	8,4%
7–12 Mon.	*Hamburger*	68 "	15 "	=	22%
	Comby	57 "	13 "	=	22,8%
	Binswanger	101 "	17 "	=	16,8%

Die geringste Tuberkulosemorbidität im 1. Lebensjahre unter allen Lebensjahren wird durch folgende Zusammenstellung[2]) belegt:

Biedert (Zusammenstellung verschiedener Autoren)	1208 Sektionen des 1. Lebensjahres	6,8%	Tuberkulose
Frobelius, Petersburg	16588 " " 1. "	2,5%	"
O. Müller, München	49 " " 1. "	12 %	"
Comby (Serie 1897), Paris	182 " " 1. "	9,5%	"
Comby (Serie 1898), Paris	145 " " 1. "	17,4%	"
Stirnimann[2]), Zürich	691 " " 1. "	7,1%	"
Hamburger-Sluka, Wien	154 " " 1. "	8,5 %	"
Binswanger[1]), Dresden	332 " " 1. "	6,8%	"

Im Gegensatz zur Zunahme der Tuberkulosehäufigkeit von Monat zu Monat, von Jahr zu Jahr, nimmt die Tuberkulose als Todesursache (Letalität) mit zunehmendem Alter ab.

Unsere Anschauungen über die Entstehung der Tuberkulose[3]) im frühen Kindesalter haben in den letzten Jahren mannigfache Wandlungen durchgemacht.

Die angeborene (congenitale) Tuberkulose darf als recht selten betrachtet werden.

Wenngleich die Übertragung des Tuberkelbacillus während des intrauterinen Lebens e matre, durch den Placentarkreislauf, durch eine kleine, aber einwandfreie Zahl von Belegen aus dem Tierreiche wie beim Menschen gesichert[4]) ist, so darf im ganzen die Placenta als vollkommenes Filter angesehen werden. Nachgewiesen ist die Placentartuberkulose bei Miliartuberkulose der Mutter, bei vorgeschrittener, mittelschwerer und selbst bei beginnender Lungentuberkulose, d. h. beim bacillären Spitzenkatarrh (*Schmorl* und *Geipel*, Ges. f. Natur- und Heilkunde, Dresden, 20. Februar 1909).

Auch liegen experimentelle Befunde[5]) vor, welche eine erbliche Übertragung e patre (spermatische Vererbung) beim Zeugungsakt erklärlich erscheinen lassen.

Eine fötale oder während der Geburt stattfindende Infektion führt wohl stets sehr bald zur tödlichen Allgemeintuberkulose; das Latentbleiben einer derartigen Infektion bis in das spätere Alter ist sehr wenig wahrscheinlich.

[1]) *Hamburger-Sluka*, Beitrag z. Kenntnis d. Tuberkulose im Kindesalter. J. f. K., 1905, Bd. 62, S. 517 (Literatur!), und *Binswanger*, l. c. — [2]) *Stirnimann*, Tuberkulose im ersten Lebensjahre. J. f. K., 1905, Bd. 61, S. 756. — [3]) *A. Schlossmann*, Über die Entstehung der Tuberkulose im frühen Kindesalter. A. f. K., 1906, Bd. 43, S. 99. — [4]) Vgl. d. Jahresb. Über die Verbreitung der Tierseuchen in Deutschland, sowie *Birch-Hirschfeld*, M. med. W., 1890, S. 761, und *Jacobi*, Bericht über den 2. Tuberkulosekongreß in Paris, W. med. Presse, 1891, S. 1353; *J. Lehmann*, Über einen Fall von Tuberkulose der Placenta. D. med. W., 1893, Nr. 9; *F. Leibbecker*, Congenitale Tuberkulose. Inaug.-Diss., Tübingen 1900; [illegible], Z. f. Hyg., Bd. 17, H. 2; *Schmorl* u. *Birch-Hirschfeld*, Zieglers Beitr. z. patholog. Anat., Bd. 9; *Schlüter*, 2. Sammelreferat über Arbeiten aus der Lehre von der Tuberkulose (1906), M. f. K., 1909, Bd. 8, S. 185—225. — [5]) Für Kaninchen ist der experimentelle Beweis der direkten Übertragung der Tuberkelbacillen durch das Sperma auf die Frucht von *Friedmann* (Experimentelle Studien über die Erblichkeit der Tuberkulose. D. med. W., 1901, Nr. 9) erbracht worden. [illegible] weist die Vererbung durch Infektion von Sperma oder Ovulum vollkommen zurück und schränkt die intrauterine Übertragung für den Menschen auf ein ganz geringes Maß ein (cf. Ref. von *Bendix* im J. f. K., 1898, XLVIII, S. 132).

Ist nun aber auch die Bedeutung der Vererbung in der Genese der Tuberkulose zu beachten, so wird doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Krankheit durch extrauterine Infektion erworben.

Dabei spielt die Disposition, d. h. die Fähigkeit des Organismus auf die Invasion und Wucherung des Tuberkelbacillus mit der Entwicklung einer Tuberkulose zu reagieren („physiologischer Boden“, Hamburger), eine maßgebende Rolle. Die verminderte Widerstandskraft des Organismus kann vererbt oder erworben sein. Erworben wird sie durch unzweckmäßige und unzureichende Ernährung, Aufenthalt in ungesunden Wohnungen, schwächende Krankheiten, namentlich Masern, Keuchhusten, Influenza, Bronchialkatarrh, lobuläre Pneumonie, Skrofulose, Diabetes mellitus.

Die Hauptquelle der tuberkulösen Infektion[1]) für den Menschen ist der an offener Tuberkulose leidende Mensch (Typus humanus). Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß bei der Kindertuberkulose gelegentlich auch der Rindertuberkelbacillus (Typus bovinus) als Erreger (nach *Orth* in 10%) auftreten kann.

Nach der Geburt finden sich im frühen Kindesalter Gelegenheiten zur Erwerbung der Tuberkulose in großer Menge. Die Infektion kann stattfinden:

a) durch die Aufnahme tuberkelbacillenhaltigen Staubes, Schleimes, tuberkelbacillenhaltiger Sekrete und feinster Tröpfchen[2]), welche Phthisiker beim Sprechen, Niesen, Husten, beim Vorkosten der Nahrung und Anblasen der Milch zwecks Abkühlung ausstreuen;

Da sich die Keime der Tuberkulose besonders in dem Staube auf den Fußböden der Zimmer, die Tuberkulöse bewohnen, finden, so hat das Kind im Alter von 1—3 Jahren beim Spielen auf dem Boden reichlich Gelegenheit, Infektionsstoffe an die Finger zu bringen und in den Mund zu führen, oder auf offene Hautstellen zu überpflanzen („Schmutz- und Schmierinfektion“). Wie eine große Zahl von Erlebnissen aus der Praxis dartut, genügt bereits ein kurzer Aufenthalt eines Säuglings in tuberkulöser Umgebung, um eine Infektion zu erwerben.

b) durch die Milch perlsüchtiger Kühe, phthisischer Mütter oder Ammen;

c) durch den Kuß[3]) tuberkulöser Personen (direkte Übertragung von Mund zu Mund);

d) von Hautwunden aus.

Eine Übertragung des Tuberkelbacillus von der Haut aus wird u. a. beobachtet[4]) bei der rituellen Circumcision durch Aussaugen der blutenden Wunde durch einen phthisischen Operateur. Ferner kann eine tuberkulöse Infektion stattfinden bei Durchlochung der Ohren, sowohl durch unreine Instrumente, wie auch durch Einhängen von Ohrringen, welche von Tuberkulösen getragen worden sind. Eine Infektion durch die Vaccination ist bisher nicht sicher erwiesen. Als möglich darf endlich die Infektion von Hautausschlägen, vom wunden Nabel aus, angenommen werden. So hat *Demme*[5]) in Ekzemschüppchen Tuberkelbacillen nachweisen können.

Der Weg, auf welchem die Krankheitserreger, abgesehen von Hautwunden aus, ihren Einzug in den kindlichen Organismus halten, kann ein zweifacher sein. Entweder benutzt der Tuberkelbacillus die Atmungs-

[1]) *Gaffky*, Zur Frage der Infektionserreger der Tuberkulose. Tuberculosis, Bd. 6, Nr. 1; *Orth*, Berl. med. Ges., 19. Febr. 1913. — [2]) *Flügge*, Über Luftinfektion. Z. f. Hyg., XXV, und *Heymann*, Z. f. Hyg., 1899, XXX, Über die Ausstreuung infektiöser Tröpfchen beim Husten der Phthisiker. — [3]) *Demme*, 26. Jahresb. Über Tuberkulose der Mundschleimhaut bei Kindern. — [4]) *Eisenberg*, B. klin. W., 1886, Nr. 35; *Lehmann*, D. med. W., 1886, Nr. 9; *Lubliner*, Gazetta lekarska, 1890, Nr. 25; *Löwenstein*, Dissert., Königsberg 1896; *Bernhardt*, Gazetta lekarska, 1900, Nr. 32, Referat, J. f. K., 1901, Bd. 53, S. 501. — [5]) *Demme*, 21. Jahresbericht.

wege als Eingangspforte (aërogene, bronchiale oder Inhalationstuberkulose) oder aber den Verdauungskanal, speziell den Darm (intestinale, enterogene, alimentäre oder Fütterungstuberkulose). Während man bisher die Fütterungstuberkulose im frühen Kindesalter für eine große Seltenheit hielt und den Weg der Inhalation für den gewöhnlichen Infektionsmodus ansah, hat im Jahre 1903 *v. Behring*[1]) die heftigen Widerspruch[2]) hervorgerufene Behauptung aufgestellt, daß die Tuberkulose im Säuglingsalter alimentär erworben werde und das Eindringen der Tuberkelbacillen vom Darmkanal aus erfolge.

Um diese Theorie zu stützen, nimmt *v. Behring* an, daß analog der Permeabilität des Darmes neugeborener Tiere für Bakterien[3]) auch die gesunde Darmwand junger Säuglinge, insbesondere der ersten Lebenstage, in hohem Grade durchlässig sei. Wenngleich diese Annahme in den Untersuchungen anderer Forscher (*Bruhner, Kund Faber, Boginsky, Ficker, Reyher, Uffenheimer*[3]) keine Bestätigung findet, so läßt sich nicht von der Hand weisen, daß im Verlaufe einer latenten oder manifesten Darmstörung gelegentlich infolge eines Defektes des leicht verletzlichen Darmepithelbelages ein Durchtritt von Tuberkelbacillen stattfinden kann.

Nach der Vorstellung *Behrings* werden die mit der Milch tuberkulöser Kühe dem Kinde einverleibten Tuberkelbacillen (eine Artverschiedenheit zwischen menschlichen und Rindertuberkelbacillen besteht nach *Behring nicht*) in den Magen und Darm hinuntergespült. Von hier aus durchwandern sie ohne einen primären Herd zu setzen die Darmwand, passieren ungehemmt — mit oder ohne ihre Infektion — die regionären Lymphdrüsen, denen die Eigenschaft der Erwachsenen, wie ein Filter eingedrungene Tuberkelbacillen zurückzuhalten, im jugendlichen Alter noch fehlen soll, und werden dann im raschen Lymphstrom dem Ductus thoracicus und weiter mit dem venösen Blut in das rechte Herz, den Lungen zugeführt. Durch die Lungenlymphcapillaren gelangen alle Krankheitskeime oder ihr wesentlicher Teil in die Bronchialdrüsen, welche eine Prädilektionsstelle für Tuberkelbacillen bilden und besonders günstige Lebensbedingungen für sie liefern. Zu einer Entfaltung ihrer destruktiven Tätigkeit im Organismus käme es nach *v. Behring* unter Umständen erst nach jahrelanger Latenz.

Wahrscheinlich ist wohl jeder Mensch (wenn auch nur selten auf intestinalem Wege) vor Eintritt in die Entwicklungsjahre tuberkulös infiziert. Hierdurch erlangt er einen gewissen Grad von Immunität, der ihn gegen Reinfektion mit k l e i n e n Dosen schützt, während er bei Reinfektion mit großen Dosen (massive Reinfektion) das Bild der chronischen Lungentuberkulose statt der zu erwartenden galoppierenden Erkrankung zeigt. (*Römer*, Münch. med. W., 1911, Nr. 38.) Die Tuberkulose des späteren Alters ist nach *Behring* „das Ende eines Liedes, dessen Anfang dem unglücklichen Kranken schon an der Wiege gesungen sei".

Für die Anschauung, daß bei der Fütterungstuberkulose im Darm nicht eine tuberkulöse Erkrankung, sondern nur eine Infektion gesetzt wird, lassen sich verschiedene Experimente [*Weichselbaum*[4]), *Bartel*[5])] verwerten. Und mit der Annahme der latenten Infektion würde auch die Seltenheit der primären Darmtuberkulose ihre

[1]) *v. Behring*, Tuberkulosebekämpfung. Elwertscher Verlag, Marburg 1903, und D. med. W., 1903, S. 692; Th. d. G., 1904; Ver. f. inn. Med. 18. Jan. 1904; D. med. W., 1904, Nr. 1 u. 6; Beitr. z. Lehre von den Infektionswegen der Tuberkulose, Tuberculosis, Bd. 6, H. 9; *Schloßmann*, Über die Entstehung der Tuberkulose im frühen Kindesalter. V. d. G. f. K., Meran 1905, u. Diskussion über Tuberkulose im Kindesalter, Tuberculosis, Bd. 6, H. 2; *Calmette*, Tuberculosis, Bd. 6, H. 9. — [2]) *Westenhöffer*, Über die Wege der tuberkulösen Infektion im kindlichen Körper. B. klin. W., 1904, Nr. 7, u. Sitzung der B. med. G. vom 10. u. 17. Febr. 1904, Diskussion; *Finkelstein*, Die tuberkulöse Infektion im Säuglingsalter. Z. f. ärztl. Fortb., 1904, Nr. 1; *Oppenheimer*, Die Lungenschwindsuchtentstehung. M. med. W., 1904, Nr. 5; *Flügge*, Zur Bekämpfung der Tuberkulose. D. med. W., 1904, Nr. 28 u. a.; *Bolinky*, Virch. A., Bd 194, Beiheft S. 225. — [3]) *Uffenheimer*, Experimentelle Studien über die Durchgängigkeit des Magendarmkanals neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweißstoffe. R. Oldenbourg, Münch. 1906 (Gesamtliteratur). — [4]) *Weichselbaum* u. *Bartel*, Zur Frage der Latenz der Tuberkulose. W. med. W., 1905, Nr. 10. — [5]) *Bartel*, Die Infektionswege bei der Fütterungstuberkulose. W. med. W., 1905, Nr. 7.

Erklärung finden. Denn im schroffen Gegensatze zu einigen wenigen Forschern (*Heller*, *Councilman*, *Mallory* und *Pearce*), welche die primäre enterogene Tuberkulose in 1/4—1/3 ihrer Sektionen bei Tuberkulose antreffen, findet *Koch*[1], welcher die direkte Übertragung der Tuberkulose auf den Darm durch Milch, Butter und Fleisch so selten erachtet, daß er Präventivmaßnahmen dagegen für unnötig hält, unter dem gesamten Obduktionsmaterial der Charité zu Berlin im Verlaufe von 5 Jahren nur 10 Fälle von primärer Darmtuberkulose. *Biedert* sah sie bei 3104 Obduktionen nur 16mal. *Orth*[2] fand in 1/2 Jahren (1903—1904) bei 146 Kindersektionen im Alter von 1—15 Jahren nur 2mal 1,37% primäre Darmtuberkulose. Auch zahlreiche andere Beobachter (*Feuerbelme*, *Heubner*, *Finkelstein*, *Monfer* u. a.) treten den Erfahrungen des ganz vereinzelten Vorkommens primärer enterogener Tuberkulose bei.

Es vertritt daher auch heute die Mehrzahl der Forscher noch den Standpunkt, daß die Inhalation der Tuberkelbacillen (Typus humanus) mit der Atmungsluft die bei weitem häufigste Art der Infektion ist, die nicht bloß für den Menschen im allgemeinen, sondern auch für das frühe Kindesalter und speziell für das Säuglingsalter in Betracht kommt.

Therapie. In dem Kampfe gegen die Tuberkulose kommt allgemeinen Vorschriften und Maßnahmen zur Verhütung der Ausbreitung der Krankheit als Volksseuche eine wichtige Bedeutung zu. So ist durch private Aufklärung und öffentliche Belehrung davor zu warnen, daß Ehen mit tuberkulösen Personen geschlossen werden. Kindern mit angeborener oder durch Krankheiten erworbener „Krankheitsbereitschaft" ist ganz besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Unser Bemühen muß darauf gerichtet sein, sie durch passende Ernährung, durch Zufuhr keimfreier und reichlicher Nahrung, besonders während der Schul- und Entwicklungsjahre, Verbot des Alkohols, durch Zufuhr frischer Luft sowohl in den Wohn- und Schlafräumen wie auch im Freien, unter Heranziehung zeitweiliger Luftkuren auf dem Lande, an der See, im Hochgebirge, durch Lungengymnastik, häufiges Bad, sonstige Hautpflege, Sport und geeignete Kleidung zu kräftigen und abzuhärten. Weitere allgemeine hygienische Maßnahmen sind: peinlichste Sauberkeit und Reinlichkeit der Hände der Kinder (häufiges Waschen und Bürsten), besonders vor den Mahlzeiten, ihrer Kleidung und ihrer Umgebung.

Erkrankungen, welche eine gewisse Beziehung zur Tuberkulose besitzen, wie Masern, Keuchhusten, Bronchitis und Pneumonie, bedürfen besonderer Beachtung noch in der Rekonvaleszenz. (Erholungskuren an der See, im Gebirge, in Heimstätten für Genesende.) Auch sind Kinder, die zu wiederkehrenden Katarrhen des Respirationstractus neigen, durch warme Unterkleidung gegen schroffen Temperaturwechsel und erneute Erkältungen zu schützen. Eine Behandlung krankhafter Prozesse der Zähne, der Nasen- und Rachenorgane, die nicht selten den Ausgangspunkt der Tuberkulose bilden, oder der Blutarmut, welche die Widerstandskraft gegenüber tuberkulösen Prozessen herabsetzt, ist rechtzeitig einzuleiten.

Neben diesen allgemeinen Vorbeugungsmaßnahmen bedarf die direkte Abwehr bzw. die Gefahr der Aufnahme von Tuberkelbacillen besonderer Vorsichtsmaßregeln (antibacilläre Prophylaxe). Großer Aufmerksamkeit bedürfen Säuglinge zu der Zeit, wo sie beginnen auf dem Fußboden herumzukriechen, weil hier leicht Gelegenheit gegeben ist, durch Beschmutzung der Finger Tuberkelbacillen aufzunehmen und in

[1] Koch, Über die Bekämpfung der Tuberkulose. D. med. W., 1901, S. 502. — [2] Orth, Berl. med. G., Sitzung, 10. Februar 1904.

den Körper einzuführen (**Schmutz- oder Schmierinfektion**). Neben peinlichster Sauberkeit und Reinhaltung der Hände und Kleider tut man gut, die Kleinen auf durch ein sauberes weißes Laken abgestecktem Terrain kriechen zu lassen. Ähnliche Gefahren liegen auf Spielplätzen, Sandhaufen, überhaupt überall da vor, wo junge Kinder sich mit Schmutz besudeln können. Wenn in der Säuglingspflege ein Lutscher vielleicht nicht unter allen Verhältnissen zu vermeiden ist, so soll er im Gebrauch wenigstens vollkommen sauber sein. Geht er erst durch unreine Finger, aus der Kleidertasche oder vor der Benutzung durch menschlichen Speichel angefeuchtet, in den Mund des Säuglings, so liegt durch ihn die Gefahr der Einfuhr von Tuberkelbazillen vor. Da die Tuberkulosenkeime leichter auf der verletzten Mundhöhlenschleimhaut haften, so sei hier noch einmal an das Verbot des Auswischens der Mundhöhle der Säuglinge erinnert. Das Küssen der Kinder durch fremde Personen, das Vorkosten der Nahrung, die Benutzung von Taschentüchern anderer sind wegen der damit verbundenen Übertragungsmöglichkeit von Krankheitskeimen zu verbieten.

Die Umgebung des Kindes muß gesund sein, da jeder Tuberkuloseverdächtige im Verkehr die Gefahr der Ansteckung schafft. Die Gefahr ist für das Kind um so größer, desto jünger es ist, und es genügen schon Stunden und Tage des Aufenthalts in einem tuberkulösen Milieu, um den Keim der verhängnisvollen Krankheit aufzunehmen. Deshalb ist es notwendig, daß die Eltern sich die Personen, die sie zur Aufsicht, zur Pflege und zur Erziehung ihrer Kinder heranziehen, genau darauf ansehen, bzw. vom Hausarzt untersuchen lassen, ob sie tuberkulosefrei sind. Es ist daher die Wahl einer gesunden Amme und Pflegerin für den Säugling genau so wichtig, wie die Einstellung gesunder Kinderfräulein, Erzieherinnen, Lehrer, Dienstboten im späteren Lebensalter. Von derselben Bedeutung ist die Wahl der Lehrer außerhalb des Hauses, selbst die Schneiderin, der man die Kleideranfertigung des Kindes überträgt, hat nach dieser Richtung die gleiche Wichtigkeit. Und ebenso bedeutungsvoll ist die Auslese der Spielgefährten und Freunde der Kinder, die Beachtung ihrer Nachbarn in der Schule.

Eine Übertragung außer durch Menschen kann, wenn auch nicht häufig, gelegentlich durch Nahrungsmittel, besonders durch Milch, Käse, Butter und Fleisch tuberkulöser Tiere stattfinden. Selten enthält die Milch vom Tier stammende Tuberkelbazillen, viel häufiger ist sie durch tuberkulöse Huster bei der Gewinnung, Transport, Zubereitung infiziert worden. Jede, insbesondere die für den Säugling verwendete Milch, ist daher aufzukochen, bzw. zu sterilisieren. Rohe Milch darf Kindern nur auf ärztliche Verordnung und aus sicher tuberkulosefreien Kuhhaltungen verabreicht werden.

Die größte Gefahr laufen Kinder, welche einem tuberkulösen Milieu entstammen oder in einem solchen aufwachsen. Will man ein von offenkundig tuberkulösen Eltern abstammendes Kind vor der Infektion schützen, so ist das am weitesten gehende Mittel, so grausam der Vorschlag auch erscheint, die Entfernung des neugeborenen Kindes aus dem elterlichen Hause. Nur in den seltensten Fällen wird die Elternliebe es über sich gewinnen, einem solchen Machtworte, der Verbannung des Kindes aus dem Elternhause, zu entsprechen. In der Mehrzahl der Fälle wird es darauf ankommen, Ratschläge zu geben, durch welche, auch beim Ver-

bleiben in der tuberkulösen Umgebung, die Tuberkulose nach Möglichkeit von den gefährdeten Nachkommen ferngehalten wird. Hierzu bedarf es der strengen Beachtung und peinlichen Durchführung der speziellen hygienischen Maßnahmen, die die Versprengung und Übertragung der Tuberkelbacillen auf die Umgebung verhüten. Das ist eine Forderung, die im einzelnen Falle die vollkommene Entäußerung jeder Annäherung und Betätigung am eigenen Kinde, Selbstverleugnung der Elternliebe und eiserne Energie verlangen.

Die tuberkulöse *Mutter* ist von der Stillung ihres Kindes auszuschließen. Bei künstlicher Ernährung ist sie von der Zubereitung der Nahrung fernzuhalten. Jede nahe Berührung, jeder Kuß von seiten des Tuberkulösen ist verboten. Der Tuberkulöse soll von den Gesunden nach Möglichkeit isoliert sein, vor allem sein eigenes Schlafzimmer haben, besonderes Eßgeschirr, eigenes Eßbesteck, Gläser und Tassen benutzen. Sein Sputum ist in Speigefäßen (*Dettweiler*) aufzufangen und zu vernichten. Beim Sprechen, Niesen, Husten ist die Hand vorzuhalten, um die bacillenhaltige Tröpfchenversprengung zu verhüten.

Die Behandlung der Tuberkulose selbst muß in erster Linie eine hygienisch-diätetische, weiter eine medikamentöse sein. Sobald die Krankheit bei einem Kinde festgestellt ist, gilt es, dasselbe unter möglichst gesunde Verhältnisse zu bringen, um seine Widerstandskraft zu erhöhen. Reinste Luft, geeignete Ernährung sind die Grundbedingungen für eine Wiederherstellung der Gesundheit. Der Tages- und Schlafraum des Kranken muß trocken, möglichst nach Süden gelegen, geräumig sein, reinlich gehalten, einfach ohne Staubfänger eingerichtet sein, häufig gelüftet werden. Der Kranke soll sich möglichst bei jedem, ausgenommen windigem Wetter, im Freien aufhalten (Liegekuren! Sommer und Winter), und bis zur vollkommenen Heilung jedes Jahr, und auch als Genesener öfter noch längere Zeit in einer möglichst tuberkelbacillenfreien Zone[1], auf dem Lande, im Mittel- oder Hochgebirge eine Kur durchmachen. Bei dieser Kur spielen Freiluftbehandlung, Mästung und Umstimmung des gereizten Nervensystems die Hauptrolle.

Beginnende Spitzentuberkulose schicke ich ungern in Sanatorien.

Sanatorien für Prophylaktiker und Leichtkranke gibt es trotz der Bezeichnung vieler Anstalten für „Leichtlungenkranke" in Wirklichkeit nicht! Bei dem in Sanatorien gewöhnlichen engen Zusammenleben mit Schwerkranken ist eine massive Infektion nicht auszuschließen, auch wird der Leichtkranke durch die Krankengeschichte der schwerkranken Leidensgenossen seelisch hochgradig beeinflußt. Ferner schließt die Gewöhnung an ein Sanatorium, so hoch der „Drill", der von ihm ausgeht, auch einzuschätzen ist, die Gefahr in sich, daß die Kranken es nicht wieder verlassen wollen, aus Angst, es könnte ihnen in der Familie oder sonst irgendwo, wo nicht sofort ein Arzt zur Stelle ist, etwas Schlimmes passieren. Das gilt besonders für Mütter, denen eine wiederholte Hämoptoe nach monate- und jahrelangem Aussetzen oft wie ein Schlag aus heiterem Himmel von neuem den Ernst ihrer Erkrankung vor Augen führt. Entscheidet man sich aber für ein Sanatorium, so muß in der Auswahl große Vorsicht geübt werden. Neben guter Organisation, tadelloser Hygiene und einwandfreier Verpflegung muß es über einen tüchtigen ärztlichen Leiter verfügen, der sich mit warmem Interesse um das körperliche und seelische Wohl seiner ihm anvertrauten Patienten kümmert. Langerheilstätten, wo sich alle die geforderten Bedingungen vereint finden, sind nicht allzu häufig.

Die See (Seehospize), so segensreich sie sich für die Verhütung der Tuberkulose und für Knochen- und Gelenktuberkulose erweist, ist für

[1] Auswahl des Orts siehe die Einleitung S. 16.

Lungentuberkulose nur in dem ersten Stadium und zwar erst nach mehrfach vorausgegangenen Sommerkuren, auch im Winter zu versuchen. Blutern ist eine Kur an der See dringend zu widerraten.

Luftbäder, warme und laue Bäder (weniger bei schwächlichen und blassen Kindern geeignet), kühle Waschungen des ganzen Körpers mit darauffolgenden Frottierungen (eventuell Abreibungen mit Franzbranntwein, Seesand oder Salz) sind vorzügliche Mittel zur Anregung der Hauttätigkeit und Steigerung des gesamten Stoffwechsels.

Von Kurorten sind für torpide Fälle vor allem Solbäder (Kösen, Salza, Elmen, Reichenhall etc.), Jodbäder (Tölz), Seebäder (Norderney und Kolberg) zu empfehlen. Für erethische Kranke sind von Gebirgsorten u. a. Berchtesgaden, Oberhof, Schierke, St. Moritz, Finhaut (Rhonetal), Davos, Arosa, Zuoz, Mentone, Meran etc. zu nennen. In jedem einzelnen Falle ist reiflich zu überlegen, ob der Kranke sich mehr für die See, den Süden oder das Gebirge eignet.

Die Ernährung tuberkulöser Kinder besteht am besten in guter und abwechslungsreicher gemischter Kost. Neben der Verwendung von Milch, Butter, saurer Milch, Kefir, Joghurt, Gemüsen, Eiern und Fleisch, Kompotten, Salaten, ist Wert auf die reichliche Darreichung von Fett (Butter, Schmalz, Speck, Rahm, „Schlagsahne", Hering, Flundern, Sprotten und andere fette Fische etc.) zu legen. Die Kohlehydratzufuhr (Kartoffeln, Suppen, Breie etc.) soll in bei gewöhnlicher Kost üblicher, aber nicht gesteigerter Menge zugeführt werden. Mäßigste Mengen Alkohol (Bier und Wein) sind, wenngleich entbehrlich, gestattet, Blutern dagegen untersagt.

Brustkinder bleiben an der Brust, vorausgesetzt, daß die Stillende gesund ist.

Mangelnder Appetit wird durch Vialwein, Pepsinwein, durch Sardellenbutter, kräftige Fleischbrühe angeregt. Gegen schmerzhafte Dyspepsie verwendet man Nahrungsmittel in flüssiger oder breiiger Form, insbesondere lauwarme Milch, Mehlsuppe, Kakaoabkochung, Tauben- und Kalbfleischbrühe mit Eigelb, mit Aleuronat, zu Schaum geschlagenes Eiweiß mit Zucker, sehr fein geschabten Braten von Wild, von Tauben, Kartoffelbrei mit Milch. Bei stärkeren Schmerzen sind warme Umschläge auf den Leib von guter Wirkung.

Durchfälle sind diätetisch durch Eiweißwasser, Eiweißmilch, weißen Käse, Gersten-, Reisschleim, Reiswasser, Kakaoabkochungen, Zwiebacksuppen, schwachen Tee u. s. w. zu bekämpfen. Der Leib wird durch eine Flanellbinde warmgehalten. Bei längerer Dauer der Durchfälle darf man nicht bei der strengen Schleimsuppendiät verharren, sondern muß vielmehr vorsichtig zu Fleischsuppen, Gemüse und Fleischpüree zurückkehren. Obst (außer Heidelbeeren), Selters- und Sodawasser, Fruchtsäfte sind zu meiden.

Bei intensivem Hustenreiz sind kalte Getränke, bei Hämoptoe Kaffee, Tee, Wein, heiße Suppen verboten.

Die Kleidung des tuberkulösen Kindes soll gegen Abkühlung der Haut möglichst schützen. Es empfiehlt sich deshalb wollenes, halbwollenes oder seidenes Unterzeug, auch im Sommer, tragen zu lassen.

L u n g e n g y m n a s t i k, besonders im Freien, ist für manche leichte Fälle von Tuberkulose zu empfehlen, aber nur mit genauer Dosierung und unter ärztlicher Aufsicht. Auch sonst haben tägliche individuali-

sierende Körperübungen, nach Art der bekannten „Zimmergymnastik“, für das tuberkulöse Kind durch Hebung der Lungenventilation und der Blutbildung sowie durch Förderung des Appetites und Kräftigung des Gesamtzustandes einen großen Wert.

Der Unterricht schulpflichtiger tuberkulöser Kinder hat spät zu beginnen, jedes Hasten und Jagen, jede Überbürdung ist mit Sorgfalt zu vermeiden. Häufig wird sich Privat- oder Einzelunterricht oder die Einschulung in eine „Hochgebirgsschule“ (Davos, Zuoz) als notwendig erweisen, öfter wird eine Entlastung durch Dispensation von einzelnen Schulfächern genügen. Tuberkulöse, welche auswerfen, dürfen am gemeinsamen Schulunterricht nicht teilnehmen. Nach dem Austritt aus der Schule ist die Wahl des Berufes für tuberkulöse oder der Tuberkulose verdächtige Kinder von hervorragender Wichtigkeit. Am geeignetsten ist der Beruf als Gärtner, Förster, Landwirt, Seemann, am wenigsten passend die Beschäftigung als Schneider, Schuhmacher, Weber, Schriftsetzer, Korkschneider, Steinmetz, Schleifer, Lehrer u. s. w.

Von den Behandlungsvorschlägen der Tuberkulose mit Medikamenten interessieren besonders die Erfahrungen mit specifischen Mitteln, die Tuberkulinkuren. Nach dem vorliegenden Material zahlreicher Kliniker und nach eigenen Beobachtungen möchte ich mein Urteil über Tuberkulinkuren im Kindesalter dahin zusammenfassen, daß eine endgültige Entscheidung über einen positiven Erfolg bis heute noch aussteht. Ich selbst rate, nach dem, was ich gesehen habe, von Tuberkulinkuren ganz allgemein im Kindesalter dringend ab. Unbedingt ist die Tuberkulinkur kontraindiziert bei Tuberkulose des Darmes, der Meningen, des Gehirns und bei Lungen- und Miliartuberkulose der Säuglinge, in vorgeschrittenen Fällen, wo sie plötzliche Verschlimmerungen und den Tod herbeiführen kann. Die specifische Behandlung der Säuglingstuberkulose möchte ich nach eigenen sehr trüben Erfahrungen in der Klinik trotz warmer Empfehlung von anderer Seite[1]) für ausgewählte Fälle (mit großen Dosen), widerraten.

So habe ich, bei wochenlanger Beobachtung der Kinder vor der Behandlung, auf Tuberkulininjektionen hochgradige Verschlimmerungen von Knochen- und Hauttuberkulose (Vermehrung und Vergrößerung der Herde, Platzen der Spina ventosa u. s. w.) und tödlichen Ausgang in Miliartuberkulose und Meningitis gesehen. Bei 2 weiteren Fällen, wo die *Pirquet*-Reaktion, ohne nachweisbare Lungenerkrankung, positiv war, trat einmal eine Hämoptoe und einmal ein deutlicher, nicht wieder schwindender Lungenherd während bzw. durch die Behandlung auf.

Die Kliniker, welche bei Kindern nach dem 2. Lebensjahre trotz schlechter Erfahrungen anderer[2]) auf Grund günstiger Resultate[3]) Tuber-

[1]) *Engel* u. *Schlossmann*, V. d. G. f. K., Köln 1908, u. *Schlossmann*, D. med. W., 1909, Nr. 7; *Engel*, Über die Heilbarkeit der Tuberkulose und über Verwendbarkeit des Tuberkulins im Kindesalter. Beitr. z. Klinik der Tuberkulose, Bd. 7, H. 3. — [2]) Vgl. hierüber namentlich *Henoch*, B. klin. W., 1890, Nr. 6; *Heubner*, 10. Kongreß f. inn. Med. 1891; auch *Loeser*, Allg. med. Z.-Ztg., 1892, S. 458; *Escherich*, Z. f. K., 33, H. 4; *Ledermann*, A. f. Dermat., 23, H. 4 (Literatur!); *Bodmer*, A. f. K., 1910, Bd. 52, S. 305. — [3]) *Gaupp*, Über die therapeutische Verwendung des Tuberkulins im Kindesalter, V. d. G. f. K., Meran 1905, S. 131, und *Gottsch*, D. med. W., 1901, Nr. 29; *Hammer*, Die Tuberkulinbehandlung der Lungentuberkulose, M. med. W., 1908, Nr. 48, S. 2542; *Sahli*, Über Tuberkulinbehandlung, Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte, 1906, Nr. 12 und 13. — *Sahli* benutzt und empfiehlt das Beraneck'sche Tuberkulin (durch das bakteriologische Laboratorium von Prof. *Beraneck* in Neuenburg erhältlich). Es kommt in 13 Lösungen in den Handel mit den Bezeichnungen A/32, A/16, A/8, A/4, A/2, A, B, C, D, E, F, G, H. Jede folgende Lösung ist bloß doppelt so stark als die vorhergehende.

kulin empfehlen, beginnen mit kleinsten Dosen ($^1/_{1000}$—$^1/_{100}$—$^1/_{10}$ mg). Die Steigerung der Dosis soll eine ganz allmähliche, vorsichtige, unter möglichster Vermeidung einer stärkeren Fieberreaktion (*Sahli*) sein. Wiederholung der Dosis, wenn das Fieber vollkommen abgeklungen ist. Am ungefährlichsten scheint die specifische Kur bei der Skrofulose (Drüsentuberkulose[1]) zu sein. Zur Verwendung kommt das *Koch*sche Alttuberkulin, das *Rosenbach*sche entgiftete oder das *Beraneck*sche Tuberkulin. Die bisherigen Erfahrungen mit dem neuen Tuberkulin T.R.[2]) raten zu großer Vorsicht.

L e b e r t r a n, der früher als besonders heilsam gegen Tuberkulose und Skrofulose galt, ist auch heute noch der Empfehlung wert. Seine Erfolge sind wohl zum größten Teil auf den hohen Fettgehalt zu beziehen (Fettmast), wenn auch vielleicht gewisse specifische Bestandteile (Alkaloide) an der günstigen Umstimmung des Stoffwechsels mitwirken mögen. Der Lebertran eignet sich nur bei ungestörter Verdauung, in der kühleren und kalten Jahreszeit, er ist auszusetzen, sobald Durchfälle eintreten oder der Appetit nachläßt. Dosierung: 1—2 Kinderlöffel täglich für 4- bis 8jährige, 1—2 Eßlöffel für 9—15jährige Kinder. Bei Widerwillen gegen Lebertran ist das besser schmeckende Sesamöl oder L i p a n i n zu 1 bis 4 Teelöffeln im Tage oder die wohlschmeckende, fettreiche *v. Mering*sche Kraftschokolade[3]) zu verwenden. Die beiden letzten Mittel sind ziemlich teuer. Als Lebertranersatz kommen Ossin, Gadol, Scotts Emulsion, brausender Lebertran u. a. m. zur Verwendung.

Vielfach zur Anwendung kommen ferner in der Behandlung der Tuberkulose Kreosot- oder ähnliche Präparate, allein oder in Verbindung mit Lebertran oder Eisen: so K r e o s o t, K r e o s o t a l, G u a j a c o l, G u a j a c o l c a r b o n a t, T h i o c o l, S i r o l i n, S i r a x, S t y r a c o l u. a.

Rp.: Kreosoti (Guajacoli) 3·0, Tinct. aromat. 30·0. MDS.: 3mal täglich 10—20 Tropfen oder Rp.: Kreosoti 1·0, Ol. jecor. aselli 100·0. MDS.: 2mal täglich 1 Kinderlöffel.

Rp.: Guajacolcarbonat 20·0. MDS.: 3mal täglich 0·1—0·2—0·3 pur oder in Sirup oder Honig zu nehmen.

Rp.: Kreosotali 3·0, Emulsionis oleosae 100·0. MDS.: 3mal täglich 10 g oder Rp.: Guajacolcarbonat oder Kreosotal 1—2—3 : 100 Ol. jecor. aselli. MDS.: 2—3mal täglich 10 g.

Thiocolpastillen (0·25—0·5), *Sirolin* oder Sulfosotsirup (billig) (3mal täglich 1 Teelöffel) und *Styracol* in Tablettenform (à 0·25—0·5). *Krewels* Sanguinalpillen mit Guajacolcarbonat.

Allen diesen Präparaten läßt sich ein gewisser Nutzen nicht absprechen.

H u s t e n wird symptomatisch durch E m s e r K e s s e l b r u n n e n oder K r ä h n c h e n, durch O b e r s a l z b r u n n e n (mit warmer Milch),

Diese nach der vorgedruckten Verdünnungsskala fertigen Lösungen besitzen den Vorteil einer sehr feinen Dosierungsmöglichkeit. — Bei größeren Kindern (vom 6. Lebensjahr an) rät *Sahli* mit einer Initialdose von einem Viertelteilstrich einer Spritze zu beginnen und dann nur um Vierteilstriche zu steigern; bei jüngeren Kindern unter 6 Jahren dürften noch weitere Verdünnungen des Mittels (A/64, A/128 u. s. w.) erforderlich werden. — [1]) Diskussion im Anschluß an *Citron*, Kritisches und Experimentelles zur Tuberkulintherapie. Berl. klin. W., 1909, Nr. 50, S. 2255. — [2]) *Slawyk*, Die bisherigen Erfahrungen mit Tuberkulinum R. auf der Kinderstation der Charité. D. med. W., 1897, Nr. 30. — [3]) *R. Bendix*, Über Ausnutzung und Verwendbarkeit der Schokoladenfette beim Kinde. Ther. Monatsh., Juli 1895.

Isländisch-Moos-Pastillen, Anästhesin-Plätzchen, Pantoponsirup oder durch Dionin, Kodein, eventuell durch Morphium (nur mit großer Vorsicht) oder Tinctura opii benzoica bekämpft. Beliebt ist folgendes Rezept:

Rp.: Infus. rad. Ipecacuanh. 0·2 : 80·0 (Ammon. chlorat. 3·0), Aq. amygd. amar. 2·0, Morph. muriat. 0·005—0·02, Sirup. Althaeae ad 100·0. MDS.: 3mal täglich 5 g.

Interkurrierendes hohes Fieber und Kopfschmerzen erfordern die Anwendung von Chinin, Antifebrin, Aspirin, Pyramidon u. a. m.

Zur Förderung des Appetits bewähren sich außer den genannten Diäteticis Tinctura Chinae composita, Tinctura Rhei vinosa, Pepsin.

Rp.: Tinct. Chin. composit., Tinct. Rhei vinosae aa. 15·0, MDS.: 3mal täglich 20 Tropfen für ein 4jähriges Kind;

Rp.: Extract. Chinae (*Nanning*). S.: 3mal täglich 20 Tropfen oder Rp.: Pepsin (*Grübler*) 5·0, Aq. Cinnamomi 15·0, MDS.: Mehrmals täglich 10 Tropfen.

Bei Durchfällen kommen neben diätetischen Maßnahmen von Medikamenten Emulsio Amygdalarum simplex oder Infusum radicis Ipecacuanhae mit Tinctura opii simplex oder in chronischen Fällen Pilulae aloeticae ferratae, Calcaria carbonica, Decoctum radicis Colombo, Tannigen, Tannalbin zur Verwendung. — Gegen schmerzhafte Dyspepsie (Kardialgie) ist Aqua Amygdalarum amararum (5—10 Tropfen), Tinctura nucis vomicae 1·0 in Verbindung mit Tinctura Rhei vinosa 15·0 und Extractum Belladonnae 0·05 (3mal tägl. 10 Tropfen), Aqua Amygdalarum dulcium 10·0 (3mal täglich 3—5 Tropfen) oder Kodein 0·001—0·003 (2mal täglich) von Nutzen. — Gegen Nachtschweiße sind häufige laue Waschungen mit Einpuderung der Haut mit Acidum salicylicum 3·0, Amylum und Talcum aa. 50·0 zu empfehlen. Gegen Brustschmerzen empfehlen sich regelmäßige hydropathische Einwicklungen des Brustkorbes, Jodvasogenpinselungen.

Bei der Tuberkulose der Haut, Drüsen, Knochen und Gelenke kommt neben der Freiluftbehandlung und Heliotherapie die chirurgische Behandlung zur Anwendung, um eventuell operable Herdaffektionen zu beseitigen.

Die akute Miliartuberkulose wird symptomatisch durch Diät, Antipyretica und zur Milderung der Erregungszustände durch Narkotica behandelt.

Literatur: *Biedert* in Baginskys Festschr., 1890. — *A. Dennig*, Über die Tuberkulose im Kindesalter, Leipzig, Vogel, 1896. — *W. Bulius*, Zur Klinik und Diagnostik der Tuberkulose im 1. Lebensjahr. Inaug.-Dissertation, Leipzig, Teubner, 1899. — *Feder*, Tuberkulose der platten Schädelknochen, J. f. K., 1899, Bd. 51. — *D'Espine*, Bericht über Ansteckung und Vorbeugung der Kindertuberkulose. A. f. K., 1901, Bd. 32. — *Koczynski*, Über Tuberkulose bei Kindern, J. f. K., 1901, Bd. 34. — *Heubner*, Über die Verhütung der Tuberkulose im Kindesalter, J. f. K., 1900, Bd. 51. — *Feer*, Die Verhütung der Tuberkulose im Kindesalter, V. d. G. f. K., Aachen 1900. — *Bandelier-Roepke*, Lehrbuch d. spez. Diagnostik u. Therap. der Tuberkulose, Würzburg 1908.

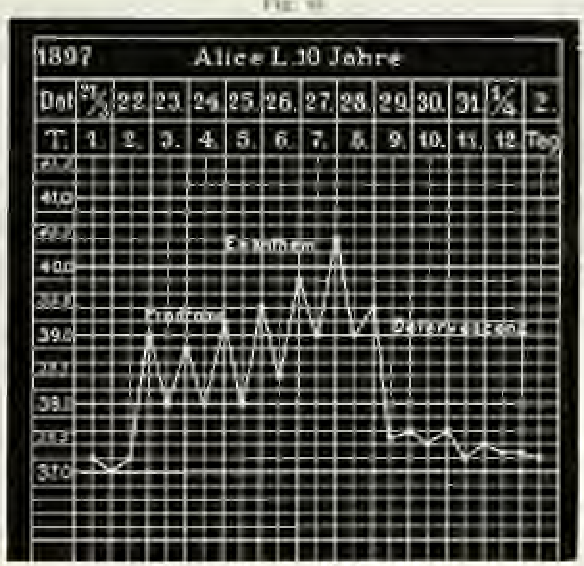
Akute Exantheme.

Zu den akuten Exanthemen rechnen wir diejenigen akuten Infektionskrankheiten, welche außer der Erkrankung des Gesamtorganismus durch einen charakteristischen Ausschlag auf der Haut ausgezeichnet sind. In der Regel wird der Mensch nur einmal von denselben befallen. Ich bespreche von ihnen Masern, Scharlach, Röteln, *Filatow-Dukes*sche Krankheit, Erythema infectiosum, Varicellen, Blattern.

14. Masern (Morbilli, Measeles, Rougeole).

Die Masern gehören zu den echten und weitverbreitetsten Kinderkrankheiten. Sie sind durch typisches Fieber, durch katarrhalische Erscheinungen und einen äußerst charakteristischen Ausschlag ausgezeichnet. Morbilli heißen sie im Gegensatz zu Morbus, Pocken.

Fig. 46.



Normale Masern. (Prof. Jessen.)

Symptome. Masern beginnen gewöhnlich allmählich, ohne plötzliche und alarmierende Erscheinungen, erreichen schnell ihren Höhepunkt und laufen darauf ziemlich schnell ab. Trotz der Einwände[1] einzelner trifft in sehr vielen Fällen der Verlaufstypus zu, daß vom Zeitpunkte der Ansteckung bis zum Ausbruch des Hautausschlages (Masern) 14 Tage vergehen. Von der Richtigkeit dieser Zeitangabe kann man sich leicht überzeugen, wenn im Anschluß an einen Masernfall in einer Familie die Geschwister nach und nach erkranken. Von diesen 14 Tagen verlaufen gewöhnlich die ersten 10—11 Tage (die eigentliche Inkubationsdauer) ganz reaktionslos. Nur der Einbruch der Infektion setzt öfter mit leichtem Unwohlsein, insbesondere mit Magendarmerscheinungen (Erbrechen) und

[1] *Jürgensen*, Nothnagels Spez. Pathol. u. Ther., Wien 1895, Bd. 4.

[illegible], bisweilen sogar hohem Fieber, ein. Solch fieberhafter Tag, der jetzt bloß als Tag der Maserninfektion in Anspruch genommen wird, gestattet natürlich keine Diagnose.

Während nach diesem gelegentlichen Infektionsfieber sich das Kind in der nächsten Zeit wieder vollkommen wohl fühlt oder bisweilen noch eine „unruhige" labile Temperaturkurve[1]) aufweist, setzt am 11. Tage nach der Ansteckung das Stadium prodromale ein, das hauptsächlich durch leichtere katarrhalische Erscheinungen imponiert. Das Kind erkrankt unter Schnupfen, Rötung der Augen, Augentränen. Es fühlt sich matt und angegriffen, zeigt geringeren Appetit und hat eine mäßig erhöhte Temperatur. Fast gleichzeitig stellt sich Husten ein, der in der Regel kurz abgestoßen, rauh, trocken, bisweilen bellend oder pseudocroupartig klingt. Ab und zu findet sich Heiserkeit. Seltener leitet eine Angina, die mit direkten Halsschmerzen und Erbrechen einsetzen kann, die Masern ein.

Die Schwere der Prodrome wechselt in den einzelnen Fällen bedeutend. Während in dem einen Fall der Schleimhautkatarrh kaum sichtbar ist, finden sich in dem anderen ziemlich hochgradiger Schnupfen, stark gerötete Augenschleimhaut und deutliche Bronchitis. Für gewöhnlich steigern sich bereits am zweiten Tage insbesondere Schnupfen und Conjunctivitis. Es tritt Lichtscheu auf, die Augen jucken und sind morgens meist verklebt. Der Husten wird quälend und nimmt den Kindern die Ruhe. Das Fieber erhebt sich mehr und mehr, erreicht nach anfänglichen Temperaturen von 38·2—38·5° C 39°, macht Remissionen oder völlige Intermissionen. Der Appetit verschlechtert sich, die Zunge wird belegt. Bei Inspektion des Halses erblickt man schon jetzt auf dem weichen Gaumen, speziell an der Basis der Uvula, kleine, senfkorngroße, nicht scharf konturierte, rote Flecke, die in gleicher Weise auch an der Epiglottis und am Larynx vorhanden sind. Den katarrhalischen Erscheinungen der Schleimhäute fügt sich im Prodromalstadium noch ein markantes und spezifisches Frühsymptom an, auf welches zuerst *Koplik* aufmerksam gemacht hat. Man beobachtet nämlich um diese Zeit häufig auf der Wangenschleimhaut, seltener auf der Schleimhautoberfläche der Lippen und noch seltener auf der Conjunctiva des Auges bläulich weiße, leicht erhabene, rundliche, fest in der Schleimhaut sitzende Efflorescenzen von 0·2—0·6 mm Durchmesser, welche meist im Centrum von linsengroßen, geröteten Partien gelegen sind. Sie werden nach ihrem Entdecker als „*Kopliksche* Flecke"[2]) bezeichnet. Der Hauptsitz dieser Flecke, die ihrem Aussehen nach „Kalkspritzerchen" ähnlich sind, ist die Gegend der unteren Backzähne. In seltenen Fällen habe ich die ganze Wangenschleimhaut der Unterkiefergegend damit ausgekleidet gesehen. Die Flecke konfluieren fast niemals, sondern lassen immer dunkel gerötete Schleimhautstellen zwischen sich frei, sie sind von der Schleimhaut nicht wegzuwischen und bestehen — soweit darüber Untersuchungen vorliegen — aus zum Teil verfetteten Mundepithelien. Die *Koplikschen* Flecke finden sich bei keiner anderen exanthematischen Erkrankung, sondern nur bei Masern. Sie erscheinen meist am ersten oder

[1]) *Rohmer*, J. f. K., 1912, Bd 75. — [2]) *Slawyk*, Über das von *Koplik* als Frühsymptom der Masern beschriebene Schleimhautexanthem. D. med. W., 1898, Nr. 17; *Fier*, Das *Kopliksche* Frühsymptom der Masern. Korrespondenzbl. f. Schweizer. Ärzte, 1901, Nr. 23.

zweiten Tage des Prodromalstadiums, nehmen gewöhnlich bis zum Auftreten des Hautexanthems an Deutlichkeit zu, um mit seinem Ausbruch zu verschwinden oder auch noch einen halben oder ganzen Tag weniger deutlich sichtbar zu bleiben. Häufig sieht man noch am ersten und selbst noch am zweiten Tage nach Ausbruch des Exanthems als Überbleibsel der Flecke stark injizierte Schleimhautpartien, aus welchen der Erfahrene auf das frühere Vorhandensein *Koplik*scher Flecken schließen kann. Nach meinen Erfahrungen finden sich die Flecke während der Tage der Prodrome in ca. 85% aller Masernfälle. So oft ich die Flecke im Prodromalstadium gesehen habe, wurde die Maserndiagnose durch den weiteren Verlauf der Krankheit stets bestätigt.

Am 2. und 3. Prodromaltage treten die allgemeinen Krankheitserscheinungen mehr in den Vordergrund.

Der 14. Tag nach erfolgter Ansteckung bringt gewöhnlich den Hautausschlag. Damit tritt das Kind in das Stadium der Eruption und Florescenz.

Der Ausschlag tritt gewöhnlich unter deutlicher Steigerung der allgemeinen Krankheitserscheinungen hervor. Die Unruhe des Kindes nimmt zu und kann sich bis zu Krämpfen steigern. In solchen Fällen handelt es sich oft um spasmophile Kinder, bei denen der Krampf als ein Äquivalent des Schüttelfrostes des Erwachsenen aufzufassen ist. Unter wachsender Erregtheit des Kindes geht das Fieber in die Höhe, auf 39·2—39·5° und erreicht mit der Ausbreitung des Exanthems über den Körper nicht selten 40° und 41° C. Bei sehr hohen Temperaturen sind besonders bei jüngeren Kindern Delirien gegen Abend oder nachts nichts Außergewöhnliches. Im Einklang mit der Temperatur steht die Frequenz des Pulses. Der Appetit liegt darnieder, der Durst ist gesteigert, der Stuhl angehalten, öfter auch diarrhoisch, bisweilen dysenterisch, der Urin[1]) sparsam, dunkel gefärbt, mit regelmäßig positiver Diazoreaktion. Bei hohem Fieber wird er eiweißhaltig. Leukocytose ist jetzt und meist bereits während der Prodrome nachweisbar.

Der Masernausschlag[2]) beginnt für gewöhnlich vor und hinter den Ohren, an der Glabella, der Stirn, um den Mund herum, auf den Wangen, erscheint dann am Halse, Stunden später auf der Brust, dem Rücken, dem Unterleibe, schließlich auf den Armen und zuletzt auf den Beinen. Das Masernexanthem breitet sich also nach und nach allmählich auf die einzelnen Körperregionen aus. Von dieser Regel gibt es Ausnahmen, so daß entweder nur einige Körperteile mehr oder weniger befallen werden, oder die Ausbreitung über den ganzen Körper sich schneller ausbildet. Die Schädelhaut ist selten vom Exanthem ergriffen. Die ersten Anfänge des Ausschlages vor den Ohren halte ich geradezu für ein Frühsymptom, durch welches oft schon am letzten Prodromaltage die Diagnose gesichert werden kann.

[1]) Er enthält häufig Propeptone und soll sich auch ein Ptomain finden (?). Siehe *Loeb*, Z. f. klin. Med., 1889, 15; *Griffith*, D. med. W., 1892, S. 248. — [2]) v. *Pirquet* (Das Bild der Masern auf der äußeren Haut, Z. f. K., Bd. 6, S. 1–127) weist den Zusammenhang des Masernexanthems mit der Arterienverteilung und der Länge des arteriellen Weges zu den einzelnen Hautstellen nach. Das Exanthem entsteht durch die Einwirkung agglutinierender Antikörper auf das Masernvirus, wobei es aber nur zu örtlichen Reaktionen an den Hautherden kommt, nicht zu erneuter Ausbildung von Kolonien

Bis zur vollkommenen Ausbreitung des Ausschlages über den ganzen Körper vergehen im ganzen etwa 24—48 Stunden, in denen auch die allgemeinen Krankheitserscheinungen ihren Höhepunkt erreichen. Die Kinder werden hinfällig, von starken Kopfschmerzen und großer Unruhe geplagt, die sich, wie bereits gesagt, in der Nacht zu Delirien steigern und durch Konvulsionen kompliziert werden kann. Die Dyspepsie ist sehr hochgradig und durch eine auffallend stark belegte Zunge und vollkommene Appetitlosigkeit ausgezeichnet. Einzelne Kinder neigen zu wiederholtem Erbrechen oder zu mehr oder weniger schweren Durchfällen. Oft besteht Urindrang. Die Lichtscheu des Kindes tritt mehr hervor, die Augen sind stark gerötet, die Lider geschwollen. Der Schnupfen bildet Krusten, die durch Abkratzen im Mund und Nase zu Geschwüren führen können. Der durch seine Trockenheit charakteristische, rauhe, quälende Masernhusten raubt den Kleinen den Nachtschlaf. Nasenbluten und Blutungen aus dem Rachenraum gehören bei heftigem Husten nicht zu den Seltenheiten. Lungenblutung habe ich bisher nur einmal beobachtet. Neben der bereits erwähnten Angina finden sich gelegentlich geschwollene Cervicaldrüsen.

Der Masernausschlag bildet zuerst hellrote, senfkorn- oder linsengroße, leicht erhabene Flecken, aus denen sich bald Knötchen entwickeln. Diese werden mit der Zeit dunkler, doch niemals so intensiv rot wie beim Scharlach und konfluieren vielfach zu größeren Flecken mit unregelmäßigem Rande. Zwischen den ergriffenen Partien bleiben fast immer große Hautstellen — Inseln — exanthemfrei. Fährt man mit der Handfläche leicht über die Eruptionen hinweg, so fühlt sich die Haut des Maserkranken, durch die Abwechslung von Flecken und Papeln und den dazwischenliegenden großen normalen Hautbezirken, rauh und uneben an. Druck auf das Exanthem läßt es beinahe verschwinden.

Hat das Exanthem und damit auch das Fieber seinen Höhepunkt erreicht, so erfolgt ein beinahe kritischer Abfall der Temperatur und aller anderen Krankheitserscheinungen[1], mit Ausnahme der katarrhalischen. Die Unruhe, der große Durst, die Hochstellung des Harnes, die Lichtscheu, die Schwellung der Lider, der Schnupfen bessert sich wesentlich. Auch der Appetit regt sich und das ganze Befinden des Kindes zeigt, daß die Krankheit überwunden ist. Nur der Husten pflegt noch einige Tage in ungemindertem Grade fortzubestehen, bis auch er das Quälende verliert und locker wird.

Mit dem Zurückgehen des Exanthems, das sich in derselben Reihenfolge, wie es sich auf dem Körper ausgebreitet hat, nach anfänglicher Verfärbung (blau, gelb) zuerst im Gesichte und zuletzt an den Fingern und an den Zehen auch wieder verliert, tritt das Kind in das dritte und letzte Stadium der Erkrankung, in das Stadium der Abschuppung, der Desquamation (Furfuration). Die Abschuppung beginnt für gewöhnlich nicht sofort nach dem Abblassen der Flecke, sondern tritt meist erst einige Tage später hervor. Sie ist eine kleienförmige, noch öfter eine mehlstaubartige. In vielen Fällen kommt sie nur sehr gering zum Ausdruck, bisweilen wiederholt sie sich mehrere Male. Während der ersten Hälfte des etwa 12 Tage dauernden Schuppungsstadiums verschwinden die Symptome der Krankheit bis auf den Husten, doch wird

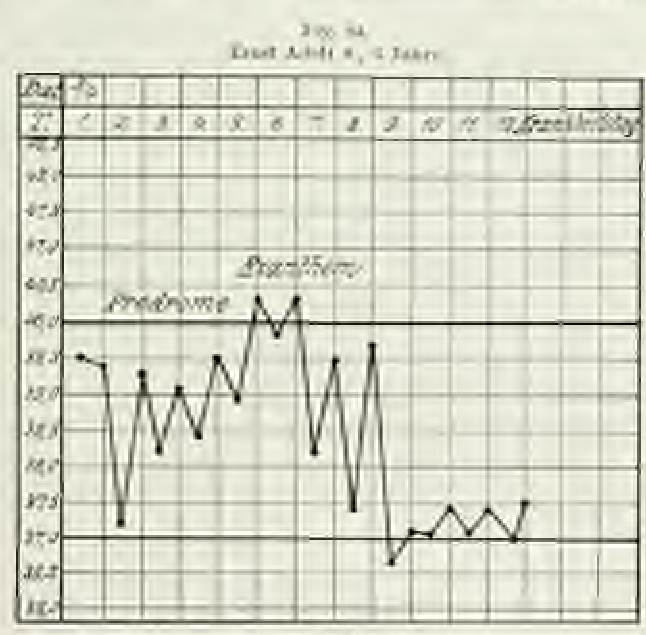
[1]) Bisweilen unter starkem Schweißausbruch.

auch dieser von Tag zu Tag geringer, er lockert sich mehr und mehr und hört etwa mit den letzten Spuren der Schuppung ganz auf.

In der Krise wird bisweilen der Puls unter dem Einflusse des Maserngiftes auf das Herz langsam und sogar unregelmäßig, ohne daß dadurch eine besondere Gefahr bedingt wäre.

So dauert die Masernkrankheit, vom Tage der Ansteckung an gerechnet, ungefähr 4 Wochen. Davon entfallen auf die Inkubation bis zu den ersten Prodromen 11, auf die Prodrome selbst 3, auf das Stadium exanthematicum 3—4, das Stadium desquamationis 12 Tage.

Fig. 84.
Ernst Adolf S., 2 Jahre.



Zögernde Masern.

Von diesem Normaltypus der Masern können sich Abweichungen in jedem Stadium der Krankheit finden.

Abweichungen können in erster Linie das Hautexanthem betreffen. Es kann ganz fehlen, während der vorhandene Symptomenkomplex vollständig dem Bilde der Masern entspricht, so daß auch das Schleimhautexanthem an der Basis uvulae nicht vermißt wird: Morbilli sine exanthemate. Oder der Ausschlag findet sich nur auf einzelne Körperstellen beschränkt, so im Gesicht, auf der Brust oder nur auf dem Bauch und den Oberschenkeln, tritt wenig hervor, blaßt schon nach 12—24 Stunden wieder ab, oder entwickelt sich zögernd und bleibt 6—7 Tage stehen. Zögernder Ausbruch (s. Fig. 84), geringe oder nur stellenweise Ausbreitung des Exanthems kündigen bisweilen die Bösartigkeit eines Falles an. Kleiner Puls, kühle Extremitäten, Somnolenz und Konvulsionen kennzeichnen ihn sehr bald als besonders schweren und toxischen, dessen letaler Ausgang meist nicht allzu lange auf sich warten läßt. Es handelt sich hier um die Form, welche auch der Laie gleich als schwere ansieht und von der er sagt: „Die Masern sind nach

innen geschlagen. Das Exanthem kann ferner scharlachartig aussehen, d. h. konfluieren und intensiv rot erscheinen (**Morbilli scarlatinosi**) oder mit Scharlach oder anderen Exanthemen, Varicellen, Röteln zusammen auftreten, mit pemphigusartiger Bläschenbildung und Phlegmone, sowie mit kleinen Hautekchymosen (**Morbilli haemorrhagici**) verlaufen. Im letzteren Falle zeigt das Exanthem an einzelnen Stellen — regionenweise — mit Vorliebe in der Inguinal- und Gesäßgegend, an den Ellenbogen etc. dunkelblaue Flecken, welche auf Fingerdruck nicht verschwinden und länger persistieren als die gewöhnlichen Masernflecken. Prognostisch sind diese kleinen Hautblutungen ohne besondere Bedeutung. Im Gegensatz zu diesen harmlosen Blutungen stehen die Masern, bei welchen, namentlich bei ganz jungen und kachektischen Kindern, an Stelle oder neben dem sehr rasch abblassenden Exanthem zahlreiche Petechien, größere Ekchymosen der Haut und Blutungen aus Nase, Ohr, den Genitalien, den Nieren und dem Darme (**Morbilli haemorrhagici maligni, schwarze Masern**) auftreten. Diese Form ist ungemein bösartig und führt schnell, oft schon innerhalb 24 Stunden nach dem Erscheinen der Flecken, unter hohem Fieber (41°), kleinem Puls, starker Prostration, Konvulsionen und folgendem Koma, zum Tode.

E. M., 7jähriges Mädchen, am 28. Juni 1903 plötzlich mit 39·4°, abends 40·5° Fieber erkrankt; leichter Masernausschlag. Körper mit tiefblauroten Sugillationen bedeckt. Nasenbluten. Puls klein; 29. Juni Kind somnolent, Krämpfe; 1. Juli Exitus (septische Masern?).

Anomalien können sich ferner in bezug auf die **Schleimhautaffektionen** finden. So gibt es Fälle, bei denen bereits am Tage der Infektion die Prodromalerscheinungen, wie: Fieber, Schnupfen, Husten, Conjunctivitis, einsetzen. In anderen Fällen sind die Prodrome so gering entwickelt, daß sie der Beobachtung entgehen. Fälle, in denen die Atmungsschleimhaut überhaupt nicht beteiligt ist, gehören immerhin zu den größten Seltenheiten. Im Gegensatz zu diesen leichten oder undeutlichen Vorläufern der Krankheit treten andere Fälle unter intensivem Schnupfen, mit immer erneutem Niesreiz, unter hochgradiger Schwellung der Augenlider, mit starkem Nasenbluten und heftigem, quälendem, kaum zu bekämpfendem Husten auf. Die gelegentliche prodromale Angina catarrhalis oder lacunaris habe ich bereits erwähnt.

Manchmal gehen in der Prodromalzeit andere Exantheme dem eigentlichen Masernexanthem voraus, so Miliaria, Urticaria. Öfter entwickeln sich Masern auf dem Boden eines bestehenden Ekzems, wodurch die Diagnose anfangs erschwert ist.

Das **Fieber** weicht recht oft von dem oben geschilderten Typus ab. Mitunter fehlt es überhaupt, in anderen Fällen sind subfebrile Temperaturen vorhanden, oder es fällt nach eben erfolgter Maserneruption schon wieder zur Norm herab. Mitunter erreicht es gleich an dem ersten Tage der Eruption einen sehr hohen Grad und bleibt hoch bis zum Abblassen des Exanthems oder selbst bis in das Stadium der Abschuppung hinein. Der letzte Fall ist immer durch eine Komplikation bedingt. Bisweilen erfolgt die Defervescenz mehr lytisch oder zieht sich noch bis in das Stadium der Furfuration hinein, oder das Fieber schnellt unvermutet wieder in die Höhe. Auch hier bestehen fast immer Komplikationen (Otitis, Pneumonie). Endlich kann das Fieber von vornherein einen

adynamischen Charakter haben. Die Patienten weisen dann große Hinfälligkeit, vollständig kollabiertes Gesicht, frequenten, kleinen Puls auf; sie sind ruhelos, werfen sich angstvoll hin und her, schlafen nicht, haben Widerwillen gegen Nahrung, häufig Brechreiz und profuse Durchfälle. Hier handelt es sich um die vorher geschilderten, meist tödlich verlaufenden toxischen Masern, bei denen das Exanthem nicht deutlich hervortritt oder nur kurze Zeit oder stellenweise erscheint, um bald wieder zu verschwinden.

Außer den Abarten des normalen Maserntypus finden sich echte Komplikationen resp. Nachkrankheiten der Masern.

Fig. 85.



Masernotitis.

Sie stellen sich gewöhnlich in den ersten Tagen nach dem Höhepunkt des Exanthems oder noch später erst mit dem Beginn der Schuppung ein.

Jede Komplikation ruft eine Steigerung des Fiebers oder, bei bereits eingetretener Entfieberung, erneutes Fieber hervor. Diese Tatsache legt dem gewissenhaften Arzt die Pflicht auf, auch nach der Krise noch einige Tage (8) regelmäßige Temperaturmessungen vorzunehmen.

Die Mehrzahl der Masernkomplikationen entsteht durch Ausbreitung des Nasen- und Bronchialkatarrhs auf benachbarte Bezirke oder Organe.

So schließt sich oft, wenn auch nicht so häufig wie nach Scharlach, an den Schnupfen durch Überleitung des Katarrhs auf Rachenraum, Tuben, Paukenhöhle, eine Otitis media an. Das Fieber bleibt hoch, macht Remissionen. Die Kinder werden apathisch oder unruhig, greifen nach dem Kopf oder nach den Ohren und klagen bei vorgeschrittenem Alter direkt über Ohren- oder allgemeine Kopfschmerzen. Bei größerer Unruhe stellen sich Delirien, nicht selten Erbrechen ein, wodurch eine Meningitis vorgetäuscht werden kann. Die Masernotitis (Fig. 85) ist meist gutartiger Natur.

Die Mundhöhle ist, besonders während des exanthematischen Stadiums, bisweilen der Sitz einer Stomatitis aphthosa. Die ulceröse Form findet sich fast nur als Nachkrankheit bei kachektischen Kindern. Ihnen ist neben der empfindlichen Schleimhaut auch eine

widerstandslose Haut eigen, so daß man ab und zu bei ihnen im Anschluß an Masern subcutane Abscesse, impetiginöse Dermatosen, Ecthyma mit Übergang in Gangrän, beobachtet. Ich habe Ecthyma (Impetigo) gangraenosum mehrere Male auf tuberkulöser Basis entstehen sehen, wo die Tuberkulose durch multiple Hauttuberkulide und durch den positiven Ausfall der *Moro*schen bzw. *Pirquet*schen Reaktion klinisch erwiesen war.

Vereinzelt tritt bei Masern Noma des Gesichts oder der Mundhöhle auf, welche fast immer von geschwürigen Prozessen der Wangen, Lippen oder Gaumenschleimhaut ihren Ausgang nimmt. Selten findet sich Noma der Geschlechtsteile.

Der bei Masern für gewöhnlich nur bis zur Bifurkation reichende Bronchialkatarrh geht bisweilen, besonders bei Säuglingen, auf die mittleren und feinen Bronchien über; es entwickelt sich schnell und plötzlich eine akute Capillärbronchitis, die zumal bei jungen und schwächlichen Kindern akuten Verfall, livides Aussehen oder Totenblässe, hochgradige Dyspnöe (bis 80 Respirationen), kleinen Puls auslöst und meist binnen kurzem mit dem Tode endet: Catarrhus suffocativus (*Heubner*). Häufiger noch kommt es zu einer katarrhalischen Pneumonie mit unregelmäßigem, bald länger, bald kürzer anhaltendem Fieber, bei der die Kinder viel husten, durch Schlaflosigkeit und Appetitmangel herunterkommen. Die Krankheit zieht sich oft Wochen und Monate hin — subakute und chronische Pneumonie —, kann durch Pleuritis kompliziert werden, heilt aber schließlich doch ab oder geht in selteneren Fällen in Tuberkulose über.

Die nekrotisierende Entzündung der Lunge nach Masern, bei der es zur Vereiterung (Absceß) eines ganzen Lappens kommen kann, ist äußerst selten. Sie führt unter wochenlangem, hohem, kontinuierlichem Fieber unaufhaltsam zum Tode.

Selten nach Masern ist auch Gelenkrheumatismus mit anschließender Endokarditis, die sich auch ohne Gelenkschmerzen ausbilden kann.

Echte Diphtherie nach Masern („Maserncroup"), in früheren Jahren häufig einen großen Teil der masernkranken Kinder dahinraffend, ist heute selten geworden, besonders seitdem in den Krankenhäusern Masernkranke bei der Aufnahme mit Heilserum gegen Diphtherie immunisiert werden. Eine leichtere Komplikation ist die Laryngitis phlegmonosa, die mit mäßiger Stenose und Heiserkeit verläuft; wenn sie sich oft auch wochenlang hinzieht, geht sie doch meist in Genesung über. Eine besondere Affinität zu den Masern haben Keuchhusten und Tuberkulose. Letztere haftet, auch unabhängig von der Katarrhalpneumonie, leicht bei Kindern, die unter dem Einfluß des Maserngiftes stehen. Auch greift bei tuberkulösen Masernkranken der tuberkulöse Prozeß meist weiter um sich, führt zu Bronchialdrüsen- oder allgemeiner Tuberkulose (Miliartuberkulose, Meningitis tuberculosa), die in fast allen Fällen, wenn auch oft erst nach Monaten, zum Tode führt.

Nierenerkrankungen nach Masern sind selten.

Vereinzelt finden sich: Sinusthrombose, Meningitis serosa, Tremor, Psychosen maniakalischen oder melancholischen Charakters, Retinitis albuminurica. Zu den äußersten Seltenheiten gehören Nervenerkran-

kungen[1]) (Myelitis, Neuritis), die sich dann gewöhnlich in der 2. und 3. Woche nach Ausbruch des Masernausschlages entwickeln.

Die Prognose. Die Prognose der Masern ist im allgemeinen eine gute. Sie wird indessen von äußeren, besonders hygienischen Verhältnissen beeinflußt. Während in gut situierten Familien die Mortalität sich auf nur 3% beläuft, steigt sie unter weniger günstigen Verhältnissen schon auf 6—8% an; in Krankenhäusern erreicht sie die enorme Höhe von 20—22,6% (*Fürbringer*), und erhebt sich hier unter schlechten Verhältnissen und bei jungen Kindern bis auf 55½%. Die auffallend hohe Sterblichkeit der Spitalkinder findet ihre Erklärung in der Häufigkeit der „sekundären" Masern im Anschluß an Keuchhusten, latente Tuberkulose, Pneumonien, Rachitis, bei denen jede Affektion des Respirationstractus verhängnisvoll werden kann. Abhängig von der Art der Epidemie variiert die Sterblichkeit von 2—3% bis zu 8—10%. Am gefährlichsten sind Masern in der kalten Jahreszeit, am günstigsten verlaufen sie in den warmen Monaten. Am höchsten ist die Todeszahl bei Säuglingen und 1—3jährigen Kindern, am niedrigsten bei über 10jährigen. Schwächliche, rachitische, phthisisch veranlagte, skrofulöse Kinder unterliegen einer wesentlich größeren Sterblichkeit als gesunde. Zur Vorsicht in der Beurteilung des Ausganges mahnen die vorher schon hervorgehobenen Fälle, in denen das Exanthem zögernd oder nur rudimentär auftritt, wo es nur einzelne Körperstellen ergreift oder schnell wieder abblaßt, zumal wenn der geringe oder unbestimmte Ausschlag in auffallendem Gegensatz zu schweren Allgemeinerscheinungen steht. Bisweilen weisen auch Dyspnoe, quälender, trockener und intensiv heftiger Husten, Ohrenschmerzen oder der physikalische Lungenbefund schon im exanthematischen Stadium auf bevorstehende Gefahr hin. Im prodromalen Stadium hält man am besten mit der Entscheidung der Prognose noch zurück.

Ein sicheres Urteil über den Verlauf der Krankheit bringen erst die nächsten Tage nach dem Höhepunkt des Exanthems. Abnormer Fieberverlauf, namentlich kontinuierliches Fieber nach der Acme des Exanthems, ein Wiederansteigen der bereits zur Norm gefallenen Temperatur, zeigen Komplikationen an und machen die Prognose zweifelhaft.

Die **Diagnose** bietet nach dem Hervortreten des Ausschlages für ein geübtes Auge keine Schwierigkeiten. Im Prodromalstadium sind die Symptome gewöhnlich keineswegs derartig, daß die Diagnose feststeht. Sind aber *Koplik*sche Flecke oder die oft unscheinbaren roten Flecke vor und hinter dem Ohr, die häufig schon am letzten Prodromaltage hervortreten, oder das Schleimhautexanthem vorhanden, so fällt jeder Zweifel fort. Bei nichttypischem Hautausschlag liegt die Möglichkeit der Verwechslung mit anderen Exanthemen, insbesondere mit Scharlach, vor. Charakteristisch für das Masernexanthem ist die blaßrote Farbe der Flecke, ihre Entwicklung zu Knötchen von Senfkorn- und Linsengröße, ihre unebene Oberfläche, der Beginn des Exanthems im Gesicht, sein etappenweises Abwärtssteigen und — wenngleich konfluierend — die vielfachen normalen Hautinseln zwischen den erkrankten Stellen. Die

[1]) *M. Brückner*, Zur Pathologie der Masern. J. f. K., 1902, Bd. 56, S. 725.

Scharlachflecke sind dagegen dunkelrot, kleiner, scheinbar vollkommen konfluierend, beginnen meist am Halse und breiten sich gleichmäßig und über den ganzen Körper auf einmal aus, das Gesicht freilassend. Masern können scharlachähnlich und Scharlach kann masernähnlich aussehen, wenn die Knötchen und die normalen Hautinseln bei Masern fehlen (M. laeves) oder beim Scharlach vorhanden sind. In solchen Fällen entscheiden die Begleiterscheinungen. Ein akutes Exanthem mit Schnupfen, Niesen, Conjunctivitis, quälendem Husten spricht für Masern, umsomehr, wenn diese katarrhalischen Symptome dem Ausbruch des Exanthems einige Tage vorausgehen, anginöse Beschwerden als Begleiter (allerdings auch bei Masern vorkommend) und Fehlen von Prodromen entscheiden für Scharlach. Plötzlicher Beginn der Krankheit, Erbrechen, hohes Fieber sprechen für Scharlach, allmählicher Anstieg der Temperatur und allmähliche Steigerung der Krankheitssymptome entscheiden für Masern. Nach den Masern erfolgt eine kleienförmige, nach dem Scharlach oft eine lamellöse Abschuppung. In seltenen Fällen, bei starker Infiltration und bei sehr dicht stehenden Masernflecken können Zweifel entstehen, ob echte Pocken vorliegen, bisweilen erscheint der Ausschlag luesverdächtig. Hier entscheidet der Zeitpunkt, in dem das Exanthem auftritt: Lues in den ersten Lebensmonaten, Masern um diese Zeit selten. Liegt ein septisches Exanthem vor (Verdauungsstörungen), so fehlen meist Katarrhe, das Fieber ist hoch und gewöhnlich remittierend. Bei Urticaria ist der Verlauf meist fieberlos, bei Arzneiexanthemen (Antipyrin, Veronal) fehlen katarrhalische Erscheinungen und typisches Fieber. Antitoxin- (Diphtherie-) Exantheme, die dem Masernexanthem außerordentlich ähnlich sehen können, Exanthem bei Flecktyphus (im Gesichte selten), Influenzaexantheme, Erythema infectiosum (flammendes Rot, insbesondere auf den Wangen) lassen sich durch die Nebenerscheinungen meist leicht von Masern abgrenzen.

Ätiologie. Wenngleich die Masern das Bild einer echten Infektionskrankheit darbieten, so ist bis heute der Erreger noch unbekannt. Keiner der vielen von den verschiedenen Forschern als Erreger angesprochenen Mikroorganismen (*Canon*), Bacillus roseus (*v. Niessen*), hat bisher einer strengen Nachprüfung standgehalten. Auch über die Lokalisation des Maserngiftes läßt sich nur die Vermutung äußern, daß es wahrscheinlich im Blute kreist und in den Schleimhautsekretionen und in den Masernschuppen vorhanden sein dürfte.

Die anatomische Untersuchung der an Masern Gestorbenen gibt keinen Aufschluß über das Wesen der Krankheit.

Die Übertragung der Masern erfolgt in der überwiegenden Mehrheit durch direkten Verkehr der Kinder untereinander in der Kinderstube, in der Schule, auf Spielplätzen, durch Berührung infizierter Kleidungsstücke oder durch die Einatmung masernbacillen(?)haltiger Luft. Man kann sich vorstellen, daß der Erreger mit den Epidermisschuppen oder durch versprengten Nasen- oder Rachenschleim getrocknet und verstäubt der Luft beigemischt wird. Jedenfalls genügt zur Infektion bei vorhandener Empfänglichkeit der kurze Aufenthalt gesunder Kinder in dem Zimmer eines Masernkranken, ein direkter Kontakt ist hierzu nicht einmal nötig. Sichergestellt ist ferner, daß auch dritte gesunde Personen, welche mit Masernkranken in Berührung kommen, die Krankheit übertragen können. Dies Verhalten geht besonders aus den klinisch und epidemiologisch wert-

vollen Studien *Panums*[1]) auf den Faröer Inseln hervor, auf denen nach ca. 30jährigem Verschontbleiben von Masern durch den Aufenthalt eines Schiffers, der in Kopenhagen bei masernkranken Leuten beschäftigt gewesen war, sich binnen kurzem eine ausgebreitete Epidemie entwickelte, die über drei Viertel der Bevölkerung, alt und jung, ergriff. *Panum* konnte gelegentlich dieser Epidemie zahlreiche Beobachtungen über die Inkubationsdauer der Masern anstellen, die dem vorher angegebenen Schema entspricht.

Ansteckend ist ein Maserrnkranker erfahrungsgemäß schon in dem Prodromalstadium und bleibt es bis zum Ende der Schuppung[2]).

Einmal überstandene Masern schaffen bei sehr vielen Kindern eine Immunität gegen die Krankheit, wenngleich es nicht unerhört ist, daß ein Kind zweimal Masern bekommt. Im Gegensatze zu anderen Beobachtern (*Heubner, Moser*) habe ich die wiederholte Erkrankung[3]) häufiger gesehen und einige Male sogar beobachtet, daß in einer Familie sämtliche jüngere Kinder 3 Jahre hintereinander immer wieder von Masern befallen wurden. Bisweilen habe ich die Infektion schon nach 3—4 Monaten sich erneuern sehen. Die mitgeteilte Beobachtung einer Wiederkehr des Ausschlages (Reiteration) unmittelbar nach seinem Verschwinden, d. h. nach Eintritt in das Schuppungsstadium kann ich aus eigener Erfahrung nicht bestätigen.

Masern treten ungemein selten sporadisch, fast immer in ausgedehnten Epidemien auf. In Großstädten sind sie völlig endemisch geworden und erlöschen nicht mehr, aber gewöhnlich treten auch hier zeitweise größere Epidemien hervor.

Meteorologische Zustände sind für das Auftreten der Masern nicht ohne Einfluß. So sind sie im Winter und Frühjahr häufiger als im Sommer und Herbst. Keuchhustenepidemien scheinen die Empfänglichkeit für sie und umgekehrt Masernepidemien die für Keuchhusten zu erhöhen.

Vorzugsweise werden Kinder vom 2. bis zum 7. oder 8. Lebensjahre von Masern befallen. Säuglingsmasern sind seltener, ganz besonders vor dem 6. Lebensmonate, doch bleiben auch sie, sowie ältere Kinder und Erwachsene durchaus nicht verschont.

So habe ich Masern bei einem Kinde von 3 Wochen beobachtet. Während der Prodromaltage bestanden Schnupfen, Conjunctivitis, *Koplik*sche *Flecke*. Kurze Zeit vor der Erkrankung hatte die Mutter Masern überstanden.

Vereinzelt wird über angeborene Masern[4]) berichtet (intrauterine Infektion durch die masernkranke Mutter).

Natürliche Immunität gegen Masern besitzen nur wenige Menschen. Die Disposition ist eine fast absolute, d. h. die Widerstandsfähigkeit des Organismus ist eine sehr geringe und darum wird mit Vorliebe das Kindesalter ergriffen, dessen Organismus dem eindringenden Virus den geringsten Widerstand entgegenzusetzen vermag. Immerhin gibt es Personen, welche trotz mehrfacher Ansteckungsgelegenheit niemals masernkrank werden.

---

[1]) *Panum*, Beobachtungen über das Masernkontagium; *Virch.* A. 1, 1847. — [2]) Die Behauptung, daß Masernfälle im Abschuppungsstadium nicht mehr infektiös sind (*Rohmer*, J. f. K., 1912, Bd. 75) halte ich nach meinen Erfahrungen in der Praxis nicht für bewiesen. — [3]) *Senator*, Charité-Ann., Bd. 15; *[illegible]*, J. f. K., Bd. 32, S. 91. — [4]) *Lomer*, Zeitschr. f. Gynäk., 1889, Bd. 18, und *A. Ballantyne*, A. of Ped., 1881.

Therapie. Die Bemühungen, bei einem Masernfall in der Familie die gesunden Kinder vor der Erkrankung zu schützen, beruhen auf der Isolierung des Kranken. Da aber fast jeder maserndisponiert ist, außerdem Masern bereits während der Inkubation, wo niemand an eine Absperrung denkt, weil die Diagnose noch nicht gestellt ist, anstecken, so sind die Bestrebungen, die Weiterverbreitung der Masern in der Familie durch Trennung der Kinder zu verhüten, fast immer fruchtlos. Es ist daher auch nichts dagegen einzuwenden, wenn man beim Ausbruch eines Masernfalles den gesunden Kindern im Alter von 4—10 Jahren, bei denen Masern erfahrungsgemäß leicht verlaufen, den Zutritt zum Krankenzimmer gestattet.

Bei Kindern im 1. und 2. Lebensjahre, bei denen die Gefahren im Erkrankungsfalle noch relativ große sind, sollte man stets isolieren, um wenigstens den Versuch eines Schutzes anzustreben. Gerechtfertigt ist die Isolierung auch bei älteren schwächlichen, skrofulösen, phthisisch veranlagten, durch Krankheiten heruntergekommenen Kindern.

Den gesunden Geschwistern masernkranker Kinder ist in den meisten Schulen der Schulbesuch verboten. Das kranke Kind ist erst nach beendeter Schuppung wieder schulfähig. Ich persönlich halte den Schulbesuch gesunder, durch frühere Erkrankung immunisierter, älterer, über 10jähriger Kinder aus einer Familie, in der Masern herrschen, für erlaubt, da diese Kinder für gewöhnlich nicht mehr übertragen und meist mit älteren Kindern in der Klasse zusammen sind, die schon Masern überstanden haben.

Die Behandlung soll bei normal verlaufenden Masern eine ausschließlich hygienisch-diätetische sein und nur dann anderweitig eingreifen, wenn sich irgend welche bemerkenswerte Abweichungen von der Norm erkennen lassen.

Für normale Masern gelten folgende Anordnungen: Das Kind hütet das Bett von dem Momente an, wo Verdacht auf Masern besteht. Bettruhe erscheint im Sommer 10—14 Tage, im Winter 3 Wochen geboten. Die gleichmäßige Bettwärme mildert den Verlauf der katarrhalischen Erscheinungen. Vor dem Ende der 3.—4. Woche soll das Kind nicht das Zimmer verlassen. Das Zimmer sei geräumig, sauber, ausreichend gelüftet und bis zum Aufhören der Lichtscheu mäßig dunkel gehalten, die Temperatur betrage 18° C. Von roter Beleuchtung des Krankenzimmers durch Fenstervorhänge, mit rotem Papier beklebte Fensterscheiben, Augengläser, habe ich keinen Nutzen in bezug auf die Verhütung oder Besserung der Conjunctivitis gesehen.

Im Bett wird der Patient bis zur vollkommenen Entwicklung des Exanthems durch Bedecken mit einer wollenen Decke warmgehalten und durch stundenweise Einwicklung in ein Badelaken zu mäßigem Schweißausbruch angeregt; doch sei man mit Zuführung übermäßiger Wärme vorsichtig, da die Kinder durch die hohen Temperaturen an und für sich schon leiden. Bei einem Wäschewechsel ist die Wäsche vorher anzuwärmen. Der Kranke erhält täglich seine Körperwaschung mit lauem Wasser. Von Bädern sieht man bis zum Abblassen des Ausschlages wegen der Gefahr einer Erkältung und Steigerung der Katarrhe ab. Bei zögerndem Ausbruch des Exanthems bringt eine trockene (eventuell auch feuchte) Einwicklung oft den Ausschlag heraus. Mit aller Sorgfalt beachte man, wie bei allen exanthematischen Krankheiten auch bei

Masern, die Mundpflege und lasse zu diesem Zwecke 6mal täglich den Mund mit einem antiseptischen Mundwasser (verdünnter essigsaurer Tonerde oder Wasserstoffsuperoxydlösung, 1 Teelöffel auf 1 Glas Wasser) spülen, gleichzeitig Formamintabletten, 1—2stündlich 1 Tablette, schlucken.

Gegen heftiges Jucken des Exanthems verwendet man mit Vorteil Speckeinreibungen, Thymolsalbe (0·5—1%), Lenicet-Puder oder -Salbe.

Die Diät ist mit Rücksicht auf die febrile Dyspepsie zu regeln. Während des Prodromal- und Exanthemstadiums, wo meist eine hochgradige Anorexie besteht, begnügt man sich mit Schleimsuppen, Bouillon, Milch, Weißbrot, Zwieback, Kompotten, Fruchtsäften, Zuckerwasser, Tee, Limonaden, leichten Gemüsen. Bei stärker hervortretender Inappetenz ist selbst die Milch verdünnt zu reichen, da Vollmilch häufig Beschwerden macht oder erbrochen wird. Mit dem Abfall des Fiebers stellt sich gewöhnlich sofort starker Appetit ein, dem auch, mit Verzicht auf Eier und Fleisch in den ersten Tagen, ohne Gefahr nachgegeben werden kann.

Gegen die Conjunctivitis und die Verklebung der Augenlider verwendet man Waschungen oder Umschläge mit lauem Wasser oder Fencheltee, Bestreichen der Lider mit weißer Präcipitat- oder gelber Quecksilbersalbe (Hydrargyrum oxydatum flavum 0·1 : 10), in schwereren Fällen Blei-Borwasserumschläge und Einträufelungen von Argentum nitricum.

Die Rhinitis wird mit Nasendusche, Bougies oder Tampons von Präcipitat- oder Zinksalbe, 2—3%iger Borvaseline, die mehrere Male des Tages in die Nasenlöcher, ¼—½ Stunde lang, eingelegt werden, mit 2%iger Cocainlösung behandelt. Gegen die Trockenheit des Mundes sind Formamintpästchen zu empfehlen.

Heftiger Hustenreiz, der den Kindern die Nachtruhe raubt, wird mit Extractum Belladonnae oder mit Morphium oder Kodein behandelt.

Rp.: Extracti Belladonnae 0·02 (Morph. muriat. 0·01, oder Codeini 0·3), Sirup. Ipecacuanh., Sirup. Senegae aa 25·0. MDS.: 3mal täglich 5 g. Rp.: Ammon. chlorat. 1·5, Aq. laurocerasi 3·0 (Morph. muriat. 0·01), Sirup. Althaeae 20·0, Aq. dest. ad 100·0. MDS.: 3mal täglich 5 g oder Rp.: Infus. rad. Ipecacuanh. 0·15—0·20 : 80·0, Aq. amygd. amar. 1·5, Sirup. Senegae ad 100·0. MDS.: 2stündlich 1 Kinderlöffel.

Bei Darmkatarrhen ist Ricinusöl und Schleimdiät anzuordnen.

Eine eingreifende Behandlung findet erst bei Komplikationen statt. Handelt es sich um schwere Masern mit abnorm hohen Temperaturen, wo Dyspnöe, starke katarrhalische Erscheinungen, Delirien schon im exanthematischen Stadium vorhanden sind, so ist ein warmes Bad mit kalter Übergießung am Platze.

Otitis media ist frühzeitig zu behandeln, der Zeitpunkt der rechtzeitigen Paracentese des Trommelfells nicht zu verpassen.

Bei Bronchitiden und Lungenerkrankungen kommt die Hydrotherapie zu ihrem Recht. Und zwar wendet man in den leichteren Fällen die am wenigsten eingreifende, aber wohltuende Prozedur des *Prießnitzschen* Umschlages an. Das Kind wird locker in ein nasses Tuch, das Brust und Rücken bekleidet und über den Schultern geknüpft ist, gewickelt und darüber in ein wollenes Tuch geschlagen. In diesem Wickel bleibt es, je nach der Höhe des Fiebers, 1—3 Stunden. Ist die Temperatur sehr hoch, so wird der Umschlag öfter, ½—1stündlich, bei mäßigem Fieber seltener, 2—3stündlich, erneuert.

In schwereren Fällen, bei Katarrhen der feineren Bronchialäste, Lobulärpneumonien, Capillärbronchitis sind schweißtreibende Einwicklungen des ganzen Körpers (mit und auch ohne Senf) am Platze, und zwar entweder trockene, besonders bei schwächeren Kindern, oder bei kräftigeren Kindern feuchte Einwicklungen, bei welchen im Beginn eine größere Wärmeentziehung stattfindet. Auch heiße Bäder mit darauffolgenden trockenen oder nassen Einpackungen können in Betracht kommen. Eine derartige Körpereinwicklung wird, je nach dem Zustand, täglich nur einmal oder öfters verordnet. Unterstützt oder beschleunigt wird der Schweißausbruch durch heißen Tee mit Zusatz von Citronensaft und Zucker, durch Antipyrin, Aspirin, oder auch durch kleine Dosen von Pilocarpin (0·002—0·005) in Lösung. Um der Herzschwäche entgegenzuarbeiten, werden frühzeitig Herztonica erforderlich: Coffein 0·1—0·3 pro die, Tinctura Strophanti, Infusum Digitalis 0·15—0·3/100·0, Campherinjektionen.

Gegen die katarrhalischen Pneumonien mit stark remittierendem Fieber kann man im Abheilungsstadium Antipyretica verwenden: Phenacetin, Natrium salicylicum, Antipyrin, Chinin (0·1—0·2—0·5), innerlich in Pulver-, Tablettenform (auch in Verbindung mit Schokolade), per rectum als Injektion oder Zäpfchen. Die chronischen Pneumonien verlangen eine hydrotherapeutische Behandlung. Nachkuren im Gebirge, an der See u. s. w., individualisierende diätetische Kuren, von Medikamenten längeren Gebrauch des Lebertrans. Besonders ausgedehnter Erholung auf dem Lande oder an der See und aufmerksamer Beobachtung bedürfen skrofulose- und tuberkuloseverdächtige Masernrekonvaleszenten. Gegen nekrotisierende Pneumonie ist jede Behandlung machtlos.

Bei der phlegmonösen Laryngitis sind lokale *Prießnitz*-Umschläge, Senfpapier auf den Hals, Jodpinselungen oder Einreibungen einer Veratrinsalbe (0·5:25·0), bei kräftigen Kindern auch wohl lokale Blutentziehungen angezeigt.

Die sonstigen Komplikationen, wie Diphtherie, Drüsenschwellungen, Nephritis, Noma, sind nach den dafür geltenden Normen zu behandeln.

Literatur: *v. Pirquet*, Masern. Spez. Pathol. u. Therap. v. *Nothnagel*. 1911.

15. Scharlach. Scarlatina.

Scharlach ist eine der gefährlichsten und heimtückischsten Krankheiten des Kindesalters. Sie ist charakterisiert durch plötzliches hohes Fieber, akut einsetzende Halsbeschwerden und einen sehr bald hervortretenden und sich in gleichmäßiger, intensiver Röte über die Haut ausbreitenden Ausschlag. Nach dem Verschwinden des Exanthems folgt eine an einzelnen Körperstellen in Lamellen auftretende Abschuppung.

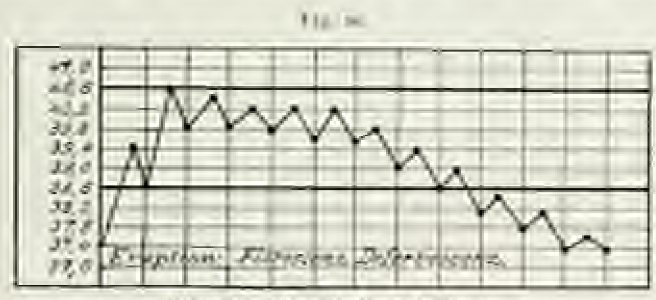
Symptome. Beim unkomplizierten Scharlach läßt sich, gleichwie bei Masern, ein gewisser Typus des Fiebers und des Verlaufes nicht verkennen, wenngleich sich Abweichungen von der Norm noch häufiger finden als bei den Masern.

Nach einer kurzen und in bezug auf die Dauer wechselnden Inkubation von 3—4—6 und seltener 9 Tagen beginnt die Erkrankung, im Gegensatz zu den Masern, plötzlich mit hohem Fieber bis über 39°, das meist schon am 2. Tage sein Maximum (40, auch 41°) erreicht hat, sich 3—4 Tage mit nur geringen morgendlichen Remissionen annähernd auf

der Höhe hält, um dann schrittweise und allmählich wieder herunterzugehen. Nicht selten ist das Fieber mit Schüttelfrost verbunden, bisweilen auch mit Krampfanfällen.

Neben leichter Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit klagt das Kind über heftige Kopfschmerzen. Plötzliches Erbrechen, öfters Diarrhöen, stehen im Beginne im Vordergrund der Erkrankung. Heftige Hals- und Schluckbeschwerden des Kindes geben nicht selten dem Arzt einen Wink bezüglich der Diagnose. Bei Inspektion des Pharynx findet man die Uvula, Tonsillen und Gaumenbögen ziemlich intensiv gerötet, scharf abgegrenzt gegen die Umgebung, daneben hoch-

Fig. [illegible]



Scharlach. Schematische Fieberkurve.

gradige Schwellung dieser Teile, die sich häufig auf das gesamte adenoide Gewebe des Nasenrachenraumes ausdehnt. Nicht selten sieht man auch gelbe oder schmutziggelbe oder weißlich-graue Pfröpfe oder Striche von ziemlich unregelmäßiger Form, z. T. konfluierend, auf der Uvula und den Tonsillen (Angina scarlatinosa).

Die Zunge zeigt am 1. Tage einen dicken, weißlichen Belag, in den nächsten Tagen beginnt sie sich an den Rändern und vor allem an der Spitze zu reinigen und tiefrot zu werden. Durch starkes Hervortreten der geschwollenen Papillen gleicht die hervorgestreckte Zungenspitze einer Himbeere, so daß man mit Recht dem Aussehen nach von einer „Himbeerzunge" oder „Scharlachzunge" spricht.

Die Lymphdrüsen in der Regio inframaxillaris sind meist gleich zu Anfang in toto geschwollen und auf Druck schmerzhaft.

Am 2. Tage erreicht gewöhnlich auch der Puls eine hohe Frequenz, noch höher als man es nach dem Fieber erwarten sollte, indessen ohne daß in diesem Mißverhältnis ein Grund zur Besorgnis zu sehen wäre.

Das Kind ist sehr unruhig, hat großen Durst und geringen Appetit.

Bei Betrachtung der Haut finden wir, meist am zweiten, bisweilen schon am Ende des ersten Tages, zuerst am Halse, weiterhin auf der Brust, dem Rücken, dem Unterleibe, zuletzt an den Armen und Beinen einen rötlichen Ausschlag auftreten. Die Ausbreitung über den ganzen Körper erfolgt oft an einem Tage, mitunter binnen wenigen Stunden. Charakteristisch ist, daß fast immer das Gesicht, speziell die Mundgegend, welche sogar oft auffallend blaß erscheint, vom Ausschlag frei ist. (Wangen und Stirn wohl auch leicht gerötet.) Der Ausschlag besteht zu allererst aus kleinen, dicht gedrängten, roten Pünktchen; die schwach ödematöse Haut sieht dann aus, als wäre sie mit roter Tinte dicht bespritzt. Sehr bald darauf aber erscheint sie unter etwas stärkerer

Schwellung wie von diffuser Röte übergossen, in der bei näherer Betrachtung jedoch zahllose, wenngleich dicht aneinandergedrängte, so doch immer voneinander abgegrenzte, intensiv rote Fleckchen hervortreten, deren Gesamtheit der Haut eine samtartige Beschaffenheit verleiht. Am deutlichsten erkennt man das Getrenntstehen der einzelnen kleinsten Tüpfelchen an den Stellen, wo die Hautdecke recht dünn und zart ist, besonders auf dem Rücken und den Nates. Die Rötung wird immer dunkler und intensiver und erreicht auf der Höhe oft eine wirkliche Scharlachfarbe. Nicht selten treten Blutungen in den Flecken auf oder es entwickeln sich Bläschen (Scarlatina miliaris), Erscheinungen, die bei normalem Verlauf ohne Gefahren sind. Drückt man mit der Fingerspitze auf die Haut, so schwindet die Röte, kehrt aber beim Nachlassen des Druckes sofort zurück. Fährt man mit dem Fingernagel über die Haut weg, so entsteht ein weißer Strich, welcher mehrere Minuten lang deutlich sichtbar bleibt, man ist im stande, auf dieser Haut zu schreiben und die Züge einige Zeit sichtbar zu erhalten (*Bouchut*). Diese Erscheinung wird besonders von französischen Autoren unter der Bezeichnung „raies blanches s. scarlatineuses" für die Scharlachdiagnose vielleicht zu stark betont. Sie findet sich sonst auch bei Hauterkrankungen, z. B. bei Urticaria und gerade in zweifelhaften Fällen von Scharlach, wo man nach einem diagnostisch-verwertbaren Merkmal sucht, läßt sie im Stich. Öfter findet sich eine Gelbtönung der Haut[1], die zur Zeit des Höhepunktes des Ausschlages am deutlichsten ist und dann allmählich verschwindet.

Bis zur Höhe der Entwicklung des Ausschlages vergehen gewöhnlich 2 Tage, dann hält er sich im Mittel noch 4 Tage, um allmählich abzublassen und in weiteren 2 Tagen zu verschwinden. Inzwischen hält auch die Fiebertemperatur sich annähernd auf der zur Zeit der Eruption erreichten Höhe und macht, wie schon geschildert, auch morgens nur geringe Remissionen. Entsprechend der Höhe des Fiebers besteht große Unruhe, die sich bis zu Delirien steigern oder zum Sopor führen kann. Der Appetit ist äußerst gering, der Durst sehr groß. Die Klagen der Patienten beziehen sich hauptsächlich auf heftige Schmerzen beim Schlucken. Die Urinsekretion ist sparsam, der Urin meist dunkler als in der Norm, mitunter allerdings auch auffallend hell, nicht selten pepton-[2], häufig urobilin-, bisweilen acetessigsäurehaltig. Die Diazoreaktion[3] ist oft positiv, gewöhnlich aber erst am 3. oder 4. Tage nachweisbar. Häufig ist auf der Höhe der Erkrankung eine geringe (febrile) Albuminurie, die mit Sinken des Fiebers zurückgeht. Die Lungen zeigen gewöhnlich keine Veränderungen, die Herztätigkeit ist etwas beschleunigt, stellt sich aber mit dem Fallen der Temperatur schnell wieder auf die Norm ein.

In einzelnen Fällen setzt mit dem 5. oder 6. Tage eine Unregelmäßigkeit des Pulses ein: die einzelnen Schläge werden ungleichwertig, zeitweise setzt einer aus, dabei besteht Bradykardie oder auch normale Frequenz. Auffallend ist weiter die Labilität des Pulses, er wechselt schnell von 70 Schlägen in der Ruhelage bis auf 110—120 nach mehrmaligem Aufstehen. Zu der Labilität und der Inäqualität des Pulses

[1] Bock u. Rost, Über d. Ikterus u. d. Urobilinurie bei Scharlach. J. f. K., 1910, Bd. 72, S. 422. — [2] Über Propeptonurie bei Scharlach siehe Heller, B. klin. W., 1889, Nr. 48. — [3] Nissen, J. f. K., 1894, Bd. 38.

tritt eine Veränderung des 1. Herztones, er wird leiser, dumpf, langgezogen, und über der Basis des Herzens hört man nicht selten den 2. Ton doppelt. Am spätesten und wohl auch am seltensten läßt sich eine Dilatation, speziell des linken Herzens, nachweisen. In der Mehrzahl der Fälle ist diese postscarlatinöse Erkrankung des Myokards[1]) harmlos (*Schick*, *Berkholz*), und hinterläßt keine dauernden Schäden. Selten entwickelt sich eine echte Endokarditis, abgesehen von der sich nach einem Scharlachrheumatismus ausbildenden Herzerkrankung (s. dort). Die Endokarditis kann völlig ausheilen oder Klappenfehler hinterlassen, im ganzen aber ist die Prognose der Scharlachendokarditis günstig.

Auch eine, bisweilen vorhandene, geringe Milzschwellung verliert sich bald wieder.

Mit dem Abblassen des Exanthems und oft schon vorher gehen die erwähnten Begleiterscheinungen zurück. Das Fieber fällt schrittweise, aber stetig; die Unruhe schwindet, der Schlaf kehrt zurück, der Appetit regt sich, der starke Durst läßt nach, die Zunge erscheint weniger rot. Auch die anginösen Beschwerden treten zurück, die Schwellung der Mandeln, des Gaumens, der Inframaxillardrüsen wird geringer. Die Urinsekretion nimmt zu, die Farbe des vorher hochgestellten Urins wird wieder heller, die febrile Albuminurie schwindet. Bis Mitte der 2. Woche ist der Kranke in das Stadium der Rekonvaleszenz eingetreten.

Etwa 6 Tage nach dem Ausbruch des Exanthems beginnt das letzte Stadium, das der Abschuppung, der Desquamation. Dieselbe entwickelt sich allerdings oft, ähnlich wie bei den Masern, nicht unmittelbar mit dem Schwinden des Exanthems, sondern es vergehen in der Regel einige Tage, bis sie deutlich erkennbar wird; seltener beginnt sie schon, wenn das Exanthem noch steht. Häufig geht der Desquamation Schweißausbruch und öfter starkes Jucken voraus. Die Abschuppung ist an einzelnen Stellen der Haut, besonders an den Fingern, den Zehen, der Vola manus, Planta pedis, dem Unterleibe, dem äußeren Ohr, oft eine lamellöse, an anderen Partien auf dem Kopfe, hinter den Ohren, an der Stirn, pflegt sie in kleinen Schüppchen oder mehr kleienartig vor sich zu gehen. Nicht ganz so selten findet sich auch bei Scharlach, genau so wie bei Masern, überall eine nur „kleienförmige" Abschuppung. Das Stadium der Desquamation dauert im Durchschnitt wenigstens 1, oft 2 und 3 Wochen, mitunter noch länger, indem sich die Haut immer wieder von neuem schält. Die nach Ablösung der Lamellen sichtbar werdende Haut ist auffallend glatt und rosa gefärbt, eine Erscheinung, welche besonders deutlich an den Fingern und an dem Übergange der Vola manus in das Dorsum manus hervortritt.

In dem Stadium der Desquamation macht die Genesung weitere Fortschritte. Die Temperatur ist normal, der Schlaf ruhig, der Appetit gut, die Schwellung im Halse ganz zurückgegangen. Immerhin deuten nicht unerhebliche Abmagerung und ziemlich hochgradige Muskelschwäche auf die überstandene schwere Erkrankung hin.

Von dem soeben beschriebenen normalen Scharlachverlauf finden sich zahlreiche Abweichungen, und zwar häufiger nach der schlimmen,

---

[1]) *Berkholz*, Der Scharlach und seine Komplikationen. M. f. K., 1908, Bd. 7, S. 554; *Schick*, J. f. K., Bd. 65 (Ergh.) 1907.

als nach der guten Seite hin. Abweichungen kommen zunächst hinsichtlich des Fiebers vor: es kann vollkommen fehlen oder nur angedeutet sein, kann schnell in Form einer Krise zurückgehen oder nur eine geringe Höhe erreichen, um allmählich zur Norm zurückzukehren. Mit dieser nur mäßigen Temperatursteigerung geht gewöhnlich auch ein leichtes Exanthem Hand in Hand. Es kann 1. ganz fehlen, wie bei den Masern (Scarlatina sine exanthemate), und baut sich dann die Diagnose auf der regelmäßig vorhandenen Scharlachangina auf. Manchmal tritt auch ohne Ausschlag eine Abschuppung auf. Diese Fälle ohne Ausschlag brauchen bezüglich der anderen Erscheinungen nicht gleichfalls leicht zu verlaufen, sondern sind im Gegenteil häufig durch eine spätere Nierenerkrankung kompliziert. Bei erneuter Gelegenheit zur Infektion sind auch diese Kinder gegen Scharlach geschützt. 2. Das Exanthem erscheint nur an einzelnen Körperstellen, von denen besonders der Rücken, die Schulterpartien und die Innenseite der Oberschenkel bevorzugt sind. Oder es zeigt sich erst nach 3—4 Tagen, es verzögert sich, nachdem Magendarmerscheinungen unter geringer Temperatursteigerung voraufgegangen sind. 3. Es steht weniger als 4—6 Tage[1]. 4. Seine Ausbreitung ist nicht diffus, sondern unregelmäßig, Scarlatina variegata. 5. Es ähnelt in Farbe und Größe der Flecke dem Masernexanthem (Scarlatina morbillosa). 6. Es erscheint mit zahlreichen kleinen Bläschen, Scarlatina miliaris. 7. Es tritt erythemartig auf. 8. Die Desquamation ist außerordentlich gering oder fehlt vollkommen.

Im Gegensatz zu diesen Abweichungen nach der guten Seite hin kommen Fälle vor, die den Eindruck der schwersten Infektion und Intoxikation machen. Diese Formen der sogenannten Scarlatina gravissima s. fulminans beginnen blitzartig unter exzessiv hohem Fieber, mit Temperaturen bis 42°, ja sogar 43°, wie sie sonst überhaupt nicht beobachtet werden; unaufhörliches Erbrechen, unstillbare Diarrhöen stellen sich ein, intensiver Kopfschmerz. Die Schwellung der Tonsillen und der Lymphdrüsen ist enorm. Das Kind ist dauernd von höchster Unruhe befallen: bald wechseln Jaktationen mit soporösen Zuständen ab, nur zeitweise durch einen gellenden Schrei unterbrochen, nach welchem das Kind wieder bewußtlos zurückfällt, bald steigert sich die Unruhe zu schwersten Delirien, die geradezu zu maniakalischen Ausschreitungen (Schlagen und Beißen) ausarten. Bald greift der Kranke unruhig mit den Händen um sich und macht einen ängstlichen Eindruck. Das Gesicht sieht verstört aus, häufig tiefblaß, dazu kommt hochgradige Dyspnöe und ein kaum fühlbarer Puls, Erscheinungen, welche das Bild der allerschwersten Erkrankung vervollständigen.

Diese Fälle führen fast unwiderruflich zum Tode, bisweilen schon nach wenigen Stunden, bisweilen erst im Verlaufe von 2—4 Tagen.

Die außerordentliche Virulenz des Scharlachgiftes erhellt folgender, von mir erlebter Fall: Mittags um 1 Uhr wurde ich zu einem 4jährigen Knaben gerufen, an dem die Mutter eine auffallende Veränderung wahrgenommen haben wollte, ohne daß sie genau sagen konnte, worin sie eigentlich bestand. Jedenfalls meinte die Mutter: „Das Kind sei schwer krank oder müßte schwer krank werden." Ich untersuchte den Knaben, fand eine Rötung des Rachens, eine Temperatur von

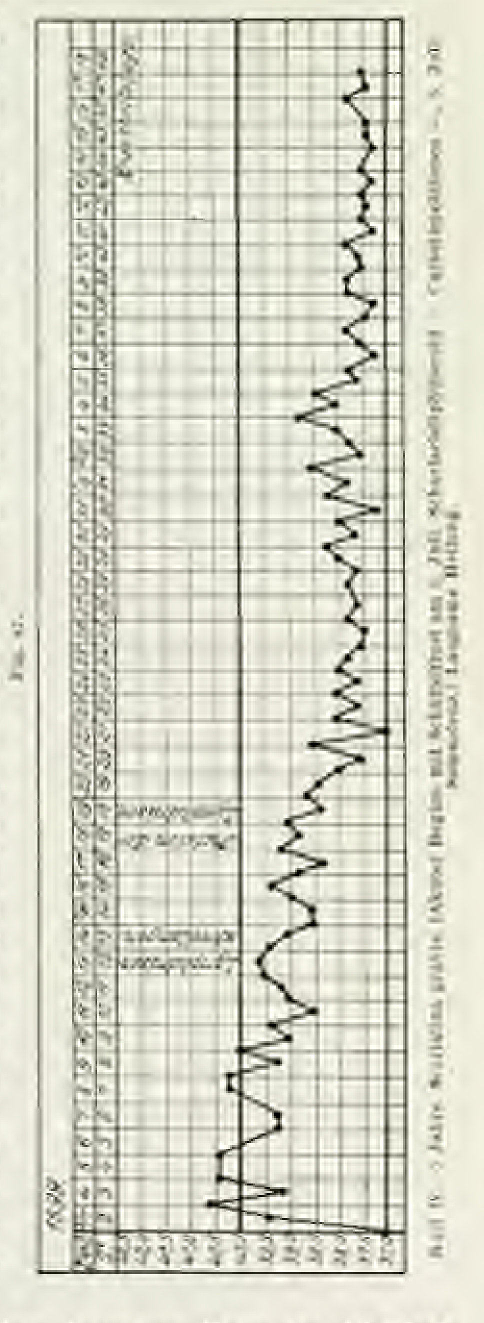
[1] In Fällen, wo das Exanthem nur schwach erscheint, ist starkes Hautjucken häufig. (Philippe, Revue mens. de maladies de l'enf., 1890, Février.)

574. Ich sprach mich dahin aus, daß eventuell Scharlach im Anzuge sei. Nachmittags 5 Uhr Temperatur 42°. Typisches Scharlachexanthem über den ganzen Körper. Kind benommen. Fortwährend profuse Durchfälle. Abends Jactationen und heftige Delirien, dabei tiefste Bewußtlosigkeit. 1 Uhr früh Kind pulslos. Morgens 5 Uhr Herzkollaps und Tod. Hier wurde also bei akutestem Beginne und baldigem Auftreten allerschwerster, toxischer Erscheinungen, innerhalb 16 Stunden das Ende herbeigeführt. Die Sektion ergab die Zeichen akuter, schwerster Intoxikation.

Komplikationen. Außer den Varietäten, die sich auf Fieber und Exanthem beziehen und für den Krankheitsverlauf von geringerer Bedeutung sind, gibt es neben der Scarlatina fulminans noch sehr gewichtige Abnormitäten, die der Krankheit ihre specifische Malignität verleihen.

Im allgemeinen stehen beim Scharlach die Rachenaffektionen im Vordergrunde; sie haben in vielen Fällen eine eigentümliche Tendenz zur Gewebsnekrose. Auch bei den einfachen, unkomplizierten Formen finden sich bisweilen schon in den ersten Tagen auf den Tonsillen Exsudationen in Gestalt gelber Flecke oder Streifen oder selbst zusammenhängender Membranen. Gleichzeitig entwickelt sich fast regelmäßig eine mehr oder weniger starke Schwellung der Lymphdrüsen am Halse. Diese lokalen Veränderungen bleiben bei normalem Verlauf einige Tage bestehen und bilden sich dann gegen Ende der 1. Woche wieder zurück, indem sich die Tonsillen durch Abstoßung des Belages reinigen, die Drüsenschwellungen allmählich schwinden, spontan aufbrechen oder auch durch Incision und Eiterentleerung zur Ausheilung gebracht werden.

Fig. 87.



Rolf B., 5 Jahre. Scarlatina gravis (Akuter Beginn mit Schüttelfrost am 3. Juli. Scharlachdiphtheroid. — Cervical[illegible] — 5. Juli [illegible].) Langsame Heilung.

Im Gegensatz zu dieser einfachen, benignen Form der Scharlachangina steht die schwere Form der Gewebsnekrose, welche *Henoch* unter dem Namen der nekrotisierenden Entzündung des Rachens und *Heubner* als Scharlachdiphtheroid (Fig. 87) beschrieben

hat. *Heubner*[1]) will durch den Namen „Diphtheroid" betonen, daß diese Rachenaffektion nicht mit echter Diphtherie identisch ist. Diesen Standpunkt teilen heute wohl fast alle Kliniker. *Henoch* und *Heubner* waren beide sich auch schon vor der bakteriologischen Zeit der großen klinischen Unterschiede zwischen Scharlachdiphtheroid und echter Diphtherie wohl bewußt, obwohl den Erkrankungen a n a t o m i s c h dasselbe Bild der Einlagerung eines fibrinösen Exsudates mit nachfolgender Nekrose gemeinsam ist.

Bei dem Scharlachdiphtheroid sind schon am 3. Tage die Lymphdrüsen am Halse, derbe Pakete bildend, mehr als gewöhnlich geschwollen. Die ganze Rachenschleimhaut ist mit dickem, zähem Schleim überzogen, hochgradig geschwollen und gerötet. Am 4.—5. Tage, also um die zweite Hälfte der 1. Woche, belegen sich Tonsillen, Gaumen und hintere Rachenwand mit dicken, schmierigen Exsudaten, und die gesamte Rachenschleimhaut hat eine braungelbe, brandige Verfärbung angenommen. Gleichzeitig sind die Lymphdrüsen noch stärker geschwollen und umgeben den Hals als eine brettharte, feste Halskrause. Durch diese starre Infiltration liegen die Kinder mit beinahe unbeweglichem Kopfe da, atmen schwer und schnarchend, mit offenem Munde, von dem ein widerlicher Geruch ausgeht. Die Zunge ist trocken; nicht selten breitet sich im Munde eine Stomatitis aphthosa oder ulcerosa aus. Weiter geht der Prozeß auf die Nasenhöhle über, sie ist geschwollen, und aus den excoriierten Nasenlöchern rinnt ein seröses, jauchiges Sekret.

Der allmähliche Abfall der Temperatur bleibt aus, das Fieber hält sich auf der Höhe und steigt noch weiter. Schwerer Sopor, mit heftigen Jaktationen und Delirien des Kindes abwechselnd, bietet den Angehörigen ein grauenhaftes Bild. Der Puls ist enorm frequent und klein, leicht wegdrückbar; Hände und Füße zeigen eine der hohen Temperatur widersprechende Kühle, das Exanthem bekommt einen bläulichen Anstrich und nach 6—8, spätestens nach 9 Tagen geht das Kind unter zunehmender Herzschwäche und beschleunigter Pulsfrequenz unter dem Bilde schwerster Intoxikation zugrunde.

Der extremste Grad des Scharlachdiphtheroids, *Heubners* „pestartige" Form, ist durch eine ungemein schnelle und hochgradige Entwicklung der Racheneerscheinungen und der Lymphdrüsenschwellungen ausgezeichnet.

Diesen Fällen mit stürmischem Verlauf stehen die nicht minder schweren, schleichenden und heimtückischen, für die Praxis um so wichtigeren Fälle gegenüber. Nachdem die Temperatur schon 2 oder 3 Tage ganz allmählich gesunken war, erhebt sie sich in der zweiten Hälfte der ersten Woche von neuem, und mit dieser Steigerung treten nach und nach die eben geschilderten, schweren Erscheinungen eitriger und zum Zerfall neigender Entzündung im Rachen, der Nase, dem Munde und an den Lymphdrüsen auf. Allmählich geht die Entzündung auf den ganzen lymphatischen Ring des Rachenraumes über und führt hierdurch brandiges Abstoßen größerer oder kleinerer Partien, besonders der Mandeln, aber auch anderer Teile hier zu größeren oder kleineren Gewebsdefekten, aus denen vollkommene Löcher entstehen können. Diese

[1]) *Heubner*, B. klin. W., 1884; J. f. K., Bd. 21; J. f. K., N. F. XIV, 1879, XXXI, 1890, Volkmanns Sammlung klin. Vorträge, 1888, Nr. 322.

Zerstörung des Gewebes führt nicht unbedingt zum Tode, wenn die Lymphdrüsen noch im stande sind, gegen das Umsichgreifen des Prozesses einen Schutzwall aufzurichten. Ist dies nicht mehr der Fall, so geht unter mäßigem, adynamischem Fieber die Nekrose langsam und schleichend auf den Hals über, dessen Haut sich rötet und als Zeichen beginnender Gangrän bläuliche oder auch schwarze Stellen aufweist. Währenddessen vereitern die Lymphdrüsen; Lymph- und Blutbahnen werden dem Eintritt des Giftes geöffnet, und damit ist die Möglichkeit einer Allgemeininfektion gegeben. Ihre Folgen können unzählige sein. So kann sich von den vereiterten Halslymphdrüsen ausgehend eine Phlebitis der Vena jugularis externa mit folgender Thrombosenbildung in der Vene und den Erscheinungen der Pyämie entwickeln, oder es finden Arrosionen großer Blutgefäße (Carotis, Jugularis) statt. Nicht selten sind multiple, eitrige Gelenkentzündungen, die durch Schüttelfröste eingeleitet werden können, und bei denen die Gelenke nur mäßig gerötet und geschwollen, aber äußerst schmerzhaft sind. Oder es kommt zu sekundären, eitrigen Entzündungen der serösen Häute, der Pleuren, des Perikards, der Meningen. Die sekundären septischen Infektionen können sich 4—6—8 Wochen hinziehen, bis dann allmählich unter stetig wachsender Abmagerung, bei der die Haut, in Falten abhebbar, nicht selten besonders an den Außenseiten der Gelenke die bekannten septischen, scharlachähnlichen Exantheme zeigt, und unter von Tag zu Tag sich mehrender Schwäche der Tod eintritt.

Aus der Schilderung wird ersichtlich, daß die bösartige Infektion des Scharlachdiphtheroids ein sehr wechselndes Bild zeigen kann.

Zur Unterscheidung des Scharlachdiphtheroids und der echten Diphtherie dient die bakteriologische Untersuchung. Während letztere durch den Diphtheriebacillus hervorgerufen wird, findet sich beim ersten der Streptococcus pyogenes, meist in Perlenschnur- oder Korallenkettenform angeordnet, sowohl in den Tonsillen wie in den vereiterten Gelenken, in der Perikardial- und Pleuraflüssigkeit beinahe in Reinkultur (*Heubner*[1]). Damit wird nicht geleugnet, daß sich gelegentlich auch bei echter Diphtherie vereinzelt Streptokokken und umgekehrt beim Scharlachdiphtheroid vereinzelt Diphtheriebacillen finden. (Vgl. *Ranke*, 68. Naturforscherversammlung, Frankfurt a. M. 1896.) Um die übermäßige Entwicklung des Streptokokkus beim Scharlach zu erklären, wird angenommen, daß durch das Scharlachvirus mit seiner eigentümlichen Tendenz der Gewebsnekrose die Rachenteile, insbesondere die Tonsillen, auf welchen es mit Vorliebe und sehr früh zu haften scheint, für die Invasion und die Ansiedelung der Bakterien, die sich ja auch normalerweise im Mundschleim finden, äußerst empfänglich gemacht und zu einem günstigen Nährboden präpariert werden. Tritt der Zerfall des Gewebes, Vereiterung der Lymphdrüsen und Freilegung der Lymph- und Blutbahnen ein, so ist naturgemäß der Überflutung des ganzen Organismus mit Streptokokken Tor und Tür geöffnet.

Als klinische Unterscheidungsmerkmale des Scharlachdiphtheroids und echter Diphtherie sind im großen und ganzen festzuhalten:

1. daß die schlimme Wendung der scarlatinösen Rachenerkrankung

[1]) *Heubner* und *Bardt*, B. klin. W., 1884, Nr. 44; s. auch *Jaegl.* Zbl. für Bakt. u. Parasit., X, Nr. 1; *Stremm.* Z. f. klin. Med., 1891, XIX.

regelmäßig in einer bestimmten Phase der Erkrankung (2. Hälfte der 1. Woche) auftritt (*Heubner*);

2. die echte Diphtherie derbe, fast zusammenhängende, grauweiße Membranen bildet, die sich meist nur im Zusammenhang entfernen lassen, dagegen die Beläge beim Scharlachdiphtheroid lockerer, von braungelbem Ton, in Bruchteilen abziehbar, mehr schmierig sind (*v. Jürgensen*);

3. eine Zerstörung des Gewebes wie beim Diphtheroid bei echter Diphtherie fast nicht vorkommt;

4. die Drüsenschwellungen am Halse bei echter Diphtherie selten so kolossal, wie bei dem Scharlachdiphtheroid werden, und bei ersterer häufig die mäßig geschwollenen Drüsen e i n z e l n durchzufühlen sind, während es sich beim letzteren um eine gleichmäßige, zusammenhängende Schwellung handelt;

5. daß Larynx- und Trachealstenose sich beim Scharlachdiphtheroid nur sehr selten finden;

6. und an das Scharlachdiphtheroid sich fast niemals Lähmungen anschließen.

Fig. 88.



H. W., 1 Jahr; Scharlach, kompliziert durch Otitis und Drüsenschwellungen.

Als weitere wichtige Komplikation beim Scharlach ist die O t i t i s (Fig. 88) zu nennen, die sich oft an das Diphtheroid dadurch anschließt, daß sich die eitrige Entzündung von dem Rachen durch Vermittlung der Tuba Eustachii auf die Paukenhöhle fortsetzt. Indessen auch ohne daß die Rachenerscheinungen besonders schwere sind, entwickelt sich häufig eine Ohrerkrankung. Auch diese Komplikation kündet sich stets durch Temperatursteigerung an. Geht das primäre Fieber in der zweiten Hälfte der ersten Woche nicht herunter, so soll der Arzt, zumal wenn der Rachen nicht besonders schlimme Erscheinungen darbietet, zuerst an eine Erkrankung der Ohren denken. Jeder Kinderarzt sollte mit der Ohruntersuchung vertraut sein! Außer durch Erhöhung der Körperwärme wird man oft noch durch heftige Schmerzen des Kindes in der Ohrgegend auf die Störung hingewiesen; ältere Kinder klagen über Schwerhörigkeit und Ohrensausen. Bisweilen verschlimmern Krämpfe den Zu-

stand. Bisweilen verfällt das Kind in Koma. Als objektiven Befund läßt sich stets eine Trübung des Trommelfelles, stärkere Injektion und deutlicheres Hervortreten des Processus brevis des Hammers, bei größeren Exsudaten in der Paukenhöhle Hervorwölbung des Trommelfelles meist im hinteren oberen Quadranten nachweisen. Manchmal erfolgt schon nach einigen Stunden, häufiger erst nach 1—3 Tagen der Durchbruch des Eiters nach außen, die Perforation, spontan. Da das Kind dauernd wegen der Möglichkeit des Übergreifens der Entzündung von der Paukenhöhle auf den Processus mastoideus oder noch schlimmer auf die Dura mater mit den ernsten Folgen einer Meningitis, Abscessen des Gehirns, Sinusthrombose oder allgemeiner Sepsis in größter Lebensgefahr schwebt, so darf der richtige Moment der Incision des Trommelfelles (Paracentese) und der Eiterentleerung nach außen nicht verpaßt werden. Die Technik dieser kleinen und häufig lebensrettenden Operation sollte jeder Arzt sich zu eigen machen!

Nicht gerade sehr häufige Komplikationen sind der Scharlachrheumatismus und das Scharlachtyphoid, die meist einen milden Charakter haben und für gewöhnlich in Genesung übergehen.

Die Synovitis scarlatinosa, welche nicht mit der eitrigen, septischen Gelenkentzündung, Polyarthritis purulenta, zu verwechseln ist, stellt sich meist gegen Ende der 1. Woche ein. In einem Falle unserer Beobachtungen trat die rheumatische Schwellung erst am 32. Krankheitstage auf. Unter wieder ansteigendem Fieber beginnen besonders die kleinen Gelenke (Zehen, Finger, Fuß und Hand) und von den größeren häufiger das Kniegelenk schmerzhaft zu werden; sie röten sich und schwellen an. Die Schwellung ist seltener erysipelartig, meist mehr ödematös, öfter fluktuierend, bisweilen fehlt sie ganz und es bestehen nur rheumatoide Schmerzen allein. Für gewöhnlich bildet sich die Synovitis scarlatinosa ohne weitere Folgen schon nach einigen Tagen, bisweilen auch erst nach längerer Zeit, zurück. In selteneren Fällen schließt sich wie nach einem echten Gelenkrheumatismus eine Endokarditis mit typischem Herzfehler an.

Äußerst selten und meist ziemlich spät (3. und 4. Woche) ist ausgebreitete Hautgangrän an der Außenfläche eines Ellenbogens[1]) und symmetrisch an beiden Unterschenkeln[2]) (bei gleichzeitiger hämorrhagischer Nephritis und vorausgegangenem Rheumatismus scarlatinosus zu Beginn der Erkrankung) beobachtet worden. Die gangränösen Prozesse zeigen nach monatelangem Bestehen und schließlicher guter Granulation und Narbenbildung Tendenz zur Heilung.

Das Scharlachtyphoid ist hauptsächlich durch die typhusähnliche Temperaturkurve charakterisiert, indem sie Ende der ersten oder Anfang der zweiten Krankheitswoche wieder in die Höhe geht und längere Zeit mit unregelmäßigem Charakter ziemlich hoch bleibt, um dann allmählich unter starken Remissionen wieder zur Norm zurückzukehren. Wenn man von leichteren, septischen Fällen (vom Ohr oder Rachen ausgehend) absieht, welche bei einem ähnlichen adynamischen Fieber bisweilen für Typhoide angesprochen werden, so treten wirkliche typhusähnliche Erkrankungen im Verlaufe des Scharlachs, bei welchem die für

[1]) *Heubner*, Hautgangrän bei Scharlachrheumatoid. B. klin. W., 1908, 29.
[2]) *Silberstein*, J. f. K., 1912, Bd. 75, S. 614 (Literatur!).



Fig. 89.

den Typhus charakteristischen Veränderungen des lymphatischen Apparates des Darmes vorhanden sind, nur äußerst selten auf. Der Ausgang des Scharlachtyphoides[1] ist meist ein günstiger.

Neben diesen, meist schon am Ende der 1. Krankheitswoche des Scharlachs auftretenden Komplikationen stellt sich die prognostisch viel ernstere Scharlachnephritis gewöhnlich erst gegen Ende der 2. Woche oder mit Vorliebe im Verlauf der 3. Woche ein, so daß sie ihres späten Auftretens wegen auch als wirkliche Nachkrankheit bezeichnet werden darf (Fig. 89). Zwar beobachtet man nicht selten schon in den ersten Tagen des Scharlachs geringe Mengen Eiweiß im Urin, gelegentlich auch Cylinder im Harnsedimente, indes geht diese febrile oder leichte Albuminurie mit wenigen Ausnahmen meist mit dem Abfall des Fiebers wieder vorüber und steht in klinischer Bedeutung weit hinter der eigentlichen Scharlachnephritis zurück. Bisweilen tritt gleichzeitig mit der akuten Nephritis eine verspätete Lymphdrüsenschwellung auf (Adenitis postscarlatinosa[2]).

Die Scharlachnephritis entwickelt sich erst zu der Zeit, wo das Exanthem bereits verschwunden ist. Das Kind schuppt zwar noch, fiebert aber nur noch sehr niedrig oder ist bereits fieberfrei. Der Appetit ist gut, das Allgemeinbefinden hebt sich. Da werden die Eltern plötzlich des Morgens durch eine blutige Färbung des Urins erschreckt. Nicht immer ist die Nephritis hämorrhagisch; oft ist die

[1] *Bókai*, Zur Frage des Scharlachtyphoids. Pest. med.-chir. Presse, 1885, Nr. 30 (Ref. J. f. K., 1886, Bd. 29, S. 245). — [2] *Leichtenstern*, D. med. W., 1882, Nr. 13, 16, 17 und 22; *Kerschoff*, A. f. K., 1906, Bd. 42, S. 226; *Schick*, Die Nachkrankheiten des Scharlachs. J. f. K., 1907, Bd. 65 (Ergh.), S. 132.

Urinfarbe auch gelblichrot oder nur trübe, nicht besonders auffallend. Umsomehr ist es daher Pflicht des Arztes, in jedem Falle von Scharlach, wenn nicht schon früher, so unbedingt vom Ende der 2. Woche an täglich den Urin auf Albumen und auf morphologische Bestandteile (Tagesmenge, Sediment) hin zu untersuchen. Häufig werden Arzt und Umgebung des Kindes bereits durch gewisse Krankheitserscheinungen auf eine neue Gefahr aufmerksam gemacht. Das bis dahin heitere Kind wird übel gelaunt, der Appetit verliert sich wieder, und nicht selten tritt Kopfschmerz und vor allem Erbrechen ein. Auch zeigt sich häufig von neuem Fieber.

Im weiteren Verlauf der Nierenerkrankung ist der Puls bisweilen gespannt, und in einzelnen Fällen weist der linke Ventrikel eine geringe Dilatation auf. Bei Fällen, die zur Sektion kommen, findet sich fast regelmäßig eine mäßige Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens. (*Friedländer*, Fortschritte der Medizin, Bd. 1.) Gleichzeitig entwickelt sich entweder ein partielles Ödem, welches das Gesicht, die Partien um Augen und Mund, und ganz besonders die Augenlider bevorzugt, aber auch die Knöchel befällt und zuweilen ganz besonders Scrotum und Penis ergreift, oder es kommt zu einem allgemeinen Anasarka mit Schwellung beinahe der gesamten Körperoberfläche. Das Ödem kann aber auch selbst bei starkem Eiweißgehalt so gut wie ganz fehlen. Die Urinmenge ist bei der Scharlachnephritis verringert, meist wechselnd, einen Tag etwas steigend, den nächsten Tag wieder spärlicher. Die Farbe des Urins ist, wie schon gesagt, trübe, gelblichrot oder bald heller, bald dunkler oder häufig blutigrot. Der Eiweißgehalt ist mäßig ($^1/_2$—1 Promille, $^1/_3$—$^1/_4$ des Volumens) und blutreich (hämorrhagische Nephritis). In frischen Fällen hat das Sediment einen bedeutenden Gehalt von roten Blutkörperchen, eine größere oder geringere Menge von Leukocyten, zahlreiche Epithelien und hyaline, mit roten Blutkörperchen, Leukocyten oder Epithelien besetzte Cylinder. Die morphologischen Elemente sind meist sehr reichlich vorhanden.

Anatomisch handelt es sich um eine weitausgehende, entweder in Herden oder mehr diffus auftretende, meist an die Gefäße geknüpfte, zellige Infiltration. Malpighische Körperchen und vor allem die Glomeruli nehmen an der Veränderung der Rundzellen teil. Indessen neben dieser Zellinfiltration finden sich später gewöhnlich auch degenerative Veränderungen der gewundenen und geraden Harnkanälchen. Vereinzelt findet man embolische, nekrotische Herde. In späteren Stadien, bei Fällen, die von der 3. Woche ab zur Sektion kommen, sieht man neben parenchymatöser Degeneration an den Epithelien und Verlegungen der erweiterten Harnkanälchen mit Cylindern wesentliche Veränderungen an den Malpighischen Körperchen und an den Glomeruli, deren Schlingen erheblich verdickt und vollkommen blutleer sind (Glomerulonephritis). Vgl. *Baginsky*, Hamburger Naturforscherverss., 1901, und A. f. K., 1899, Bd. 23.

Der Ausgang der Scharlachnephritis ist in der Mehrzahl der Fälle ein günstiger. Ihre mittlere Dauer beträgt ca. 3—4 Wochen. In dieser Zeit wird bei richtiger Pflege und Behandlung die Menge des Urins wieder normal, Blut und Eiweiß verlieren sich, wenngleich Epithelien noch eine Zeitlang nachzuweisen sind, und das Allgemeinbefinden hebt sich wieder.

Im Gegensatz zu den schnell ablaufenden, sind die recidivierenden Fälle von akuter, hämorrhagischer Nephritis, die sogenannten „Nachschübe", mit nicht immer günstigem Verlauf, bemerkenswert. Auch die Formen sind von Interesse, bei denen der Eiweißgehalt wechselt

und wochen- und monatelang vorhanden ist. Bedenklich sind die Fälle, bei welchen der Albumengehalt überhaupt nicht mehr verschwindet, wo sich aus der akuten Nephritis eine chronische entwickelt. Wenngleich dieser Ausgang nicht übermäßig häufig ist, so beweist doch eine große Zahl von Beobachtungen die sichere Existenz der chronischen Nephritis[1]) auch im Kindesalter. Ich selbst verfüge über eine ganze Reihe Jahre hindurch verfolgter, chronischer Nephritiden im Anschluß an Scharlach.

Bisweilen zeigt die Scharlachnephritis einen geradezu stürmischen Verlauf. Die sonst nur mäßig herabgesetzte Urinmenge wird von Tag zu Tag geringer, sie sinkt rapide von 400 auf 300, auf 200—100—50 *g* pro die, oder die Harnsekretion sistiert vollkommen, es tritt Anurie ein. Dabei kann der Eiweißgehalt verhältnismäßig nur unbedeutend gesteigert, der Blutgehalt gering sein; manchmal ist der spärliche Harn aber auch außerordentlich reich an Albumen und enthält neben roten Blutkörperchen Leukocyten und zahlreiche abgestoßene Nierenepithelien und Harncylinder.

Mit dem Sinken der Urinmenge, dem Zeichen schwerer Niereninsuffizienz, droht bereits die große Gefahr des vollkommenen Aussetzens der Wassersekretion (Retentio urinae) und seiner unmittelbaren Folge, der Urämie, bei welcher die Stoffwechselprodukte, die sonst durch den Urin ausgeschieden werden (Harnstoff, Harnsäure, Xanthin, Aceton etc.), nunmehr im Körper zurückbehalten werden und als Gifte wirken. Die Urämie zeichnet sich, wie jede Intoxikation, durch schwere Symptome aus. Es tritt plötzlich Kopfschmerz mit Erbrechen auf, das sich häufig wiederholt. Die Kinder werden bleich, äußerst unruhig, ihr Leib ist stark gespannt. Sie werden von Delirien und Jactationen gequält oder verfallen in tiefen Sopor. Oft beobachtet man Störungen des Sehvermögens (Amaurose). In anderen Fällen sieht man ausgesprochenste Dyspnoe. Schlag auf Schlag erfolgende Krampfanfälle setzen gewöhnlich dem qualvollen Zustande ein Ende. Vereinzelt sieht man Kinder nach den heftigsten Krampfanfällen in einen langen, tiefen Schlaf verfallen und wie in dem Bild einer Krise unter den Zeichen der Besserung erwachen: die urämischen Erscheinungen sind geschwunden, die Urinsekretion hebt sich dauernd, und das Kind geht einer vollkommenen Genesung entgegen.

Andere Fälle wiederum verlaufen nicht so stürmisch, sondern führen langsam nach wochenlangen Qualen zum Tode. Der Urin ist dann meist stark eiweißhaltig, von reichlichem Blutgehalt und liefert somit auch ein reichliches Sediment. Die Kranken verfallen allmählich, ihre Haut wird wachsbleich. Hydrops, Ascites, Hydrothorax, Hydroperikard verschlimmern den Zustand, weiter kommt es zum Lungenödem, und unter den Erscheinungen der Erstickung gehen die Kinder bei oberflächlicher, frequenter Atmung und kleinem, schnellem, unregelmäßigem Puls zu grunde. Häufig komplizieren Pneumonien, die an und für sich die Scharlachnephritis nicht selten begleiten, den schon bedrohlichen Zustand.

Schick vertritt die Meinung, daß die spät einsetzende Nephritis nicht als eigentliche Nachkrankheit, sondern als Teilerscheinung eines neuen Aufflackerns des gesamten Krankheitsprozesses, neben anderen Symptomen, wie Fieber, Lymph-

[1]) *Löwe*, B. klin. W., 1891, S. 583; *Heubner*, Über chronische Nephritis. Berlin, Hirschwald, 1897.

[illegible] nach einem Intervall scheinbarer Gesundheit aufzufassen ist.

Diese Anschauung ist von *Pospischill* und *Weiß*[1]) wesentlich erweitert worden. Sie sprechen von einem „ersten Kranksein" und verstehen hierunter den ersten akuten gewöhnlichen Scharlachanfall. Hierauf folgt ein großes Intervall, wo alle Krankheitserscheinungen so gut wie geschwunden sind, dann erfolgt das „zweite Kranksein" oder der zweite Anfall, das nichts weiter ist als die zweite Auflage des Krankheitsbeginnes des Scharlachs. Es zeigen sich bei der rekurrierenden Erkrankung gleichfalls, wie beim ersten Kranksein, Fieber, Drüsenschwellungen, Veränderungen im Rachen, die Wiederkehr der Herzerscheinungen, des Exanthems, des Auftretens von Ikterus, rheumatischer Beschwerden, daneben als besonderes Kennzeichen das frische Auftreten einer Nephritis.

v. Pirquet und *Schick* sind geneigt, dieses Zusammenfallen erneuter Krankheitserscheinungen in einer zweiten Phase des Scharlachverlaufes, als ein anaphylaktisches Phänomen aufzufassen.

Pospischill und *Weiß* sehen in dem zweiten Anfall eine direkte Neigung des Scharlachprozesses zu rekurrierender Erkrankung.

Die **Prognose** des Scharlachs ist stets dubiös. Die Mortalität steht im umgekehrten Verhältnis zum Alter des Kindes. Die Mehrzahl der Todesfälle kommt auf das 1.—5. Lebensjahr, dann folgt das 5.—10. Lebensjahr. Jenseits des 10. Lebensjahres tritt eine erhebliche Abnahme der Sterblichkeit ein, und nach dem 20. Lebensjahre kommen Todesfälle nur noch vereinzelt vor. Je nach dem Charakter der einzelnen Epidemien, welcher zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten großen Schwankungen unterworfen ist, variiert die Sterblichkeit von 5—30%. Im Durchschnitt beträgt sie 10—12%. In jedem einzelnen Falle ist daher, insbesondere mit Rücksicht auf die in der Symptomatologie dargelegten Komplikationen und Nachkrankheiten, ein vorsichtiges Abwägen notwendig. In den ersten Tagen ist ein sicherer Ausspruch über die Prognose überhaupt nicht möglich, da vor Mitte und Ende der 1. Woche die Gefahr des Diphtheroids und der Otitis nicht auszuschließen ist. Ist der Kranke hiervon verschont geblieben, so soll man mit der endgültigen Entscheidung immer noch bis zum Ende der 3. Woche, d. h. bis zu dem Termin warten, wo erfahrungsgemäß die Gefahr der Nephritis droht. Ist auch dieser Zeitpunkt verstrichen, ohne daß Erscheinungen von seiten der Nieren auftreten, so erscheint die Hoffnung auf baldige und vollkommene Genesung gerechtfertigt.

Die **Diagnose** stützt sich auf das Exanthem und die Begleiterscheinungen. Für Scharlach spricht der plötzliche Beginn der Krankheit (hohes Fieber, Erbrechen), die intensive diffuse Röte der Haut, das Fehlen größerer freier Hautstellen, der blasse, durch geringere Blutfüllung bedingte Mundring (Gefäßkrampf), das erste Erscheinen des Ausschlages am Halse, die rasche Verbreitung über den ganzen Körper. Fehlt Schnupfen, Conjunctivitis und Larynxkatarrh, besteht dagegen Angina, so erscheint die Diagnose des Scharlachs gesichert. Bestätigt wird sie durch den weiteren Verlauf, durch das hohe Fieber, den allmählichen Nachlaß desselben, das lange Stehen des Exanthems, die Himbeerzunge, die lamellöse Abschuppung. Wichtig sind die Fälle von Scharlach ohne Exanthem (Scarlatina sine exanthemate), wo man durch den typischen Befund im Rachen die Diagnose stellt. Ebenso wichtig sind die schleichenden Fälle mit geringem Fieber und Abgeschlagenheit des ganzen

[1]) *Pospischill* u. *Weiß*, Über Scharlach. Berlin, S. Karger, 1911. *Preisich*, Über Scharlach. J. f. K., 1912, Bd. 75 (Gegner der *Pospischill-Weiß*schen Lehre).

Körper, wo das Exanthem verzögert in die Erscheinung tritt (larvierter Scharlach) mit den drohenden Gefahren des Diphtheroids oder der Nephritis. Hier führt nur die Inspektion des Halses zur richtigen Diagnose, die daher in zweifelhaften Fällen, auch beim Fehlen von Halsschmerzen, ärztlicherseits niemals unterlassen werden sollte. In Fällen, wo ein Exanthem fehlt, führt die Inäqualität des Pulses am 5.—6. Tage der fieberhaften Erkrankung bisweilen zur Diagnose (*Pospischill*).

Verwechslungen mit Serum-Arzneimittel-Exanthemen sind nicht immer zu vermeiden.

Ätiologie. Der Scharlach ist seinem klinischen Verlauf nach eine mikroparasitäre Krankheit. Sein Erreger ist unbekannt. Auf Grund des Nachweises von Streptokokken in den Organen und dem Blute Scharlachkranker, der von einzelnen Autoren (*Baginsky*[1]), *Moser*) in allen Fällen und selbst beim Fehlen sekundärer Komplikationen, von anderen (*Jochmann*[2]), *Sforza*) nur in einem kleinen Prozentsatz erbracht ist, wird vielfach die Annahme verfochten, daß diesen Keimen beim Scharlach eine wichtige Bedeutung zukommt (*Schleißner*). Im Gegensatze hierzu vertreten andere Autoren (*Bernhardt*) die Meinung, daß der Erreger des Scharlachs überhaupt nicht unter den Bakterien zu suchen ist.

Vielleicht kommen Protozoen, deren spezifische Reaktionsprodukte der Zellen die sog. Malloryschen Körper (innerhalb des Protoplasmas der Epidermiszellen liegende Körperchen mit rosettenartiger Zeichnung) darstellen, in Betracht.

Weitere Erkenntnis darf vorerst wohl nur aus Übertragungsversuchen auf Affen erwartet werden. Durch subkutane Injektion oder Aufreiben von Material, das dem Zungenbelage scharlachkranker Menschen entstammt, gelang es *Bernhardt* bei niederen Affen dem Scharlach ganz analoge Erscheinungen (Temperatursteigerung, Drüsenschwellung, spätere kleienförmige Abschuppung) hervorzurufen. Durch weitere Überimpfung von Affe zu Affe wurde die Krankheit bis zur 4. Tierpassage verbreitet. Die Übertragungen glückten auch mit keimfrei filtriertem Material. Blutinjektion aus der Vene eines scharlachkranken Kindes bei einem jungen Orang-Utang rief Rötung des Schlundes und der Zungenschleimhaut nach 4 Tagen, nach weiteren 2 Tagen frühes und leichtes Erythem (kein Scharlachexanthem) an Brust und Bauch hervor, 14 Tage nach der Impfung wurde an Bauch und Brust kleienförmige Schuppung beobachtet, weiterhin an Händen und Füßen (*Landsteiner, Levaditi* und *Prasek*).

Die klinische Beobachtung und der experimentelle Versuch lassen vermuten, daß die Erreger oder ihre Gifte im Nasenrachenraum vorhanden sind. Wahrscheinlich ist auch ihr Vorkommen in den Epidermisschüppchen[3]), im Blute, in den Faeces und im Urin. Mit Vorliebe setzt sich das Scharlachvirus auf Wunden fest und führt zum Wund- und Puerperalscharlach[4]).

Wie wir uns den Vorgang der Einwanderung der Scharlacherreger in den Körper vorstellen sollen, ob durch Inhalation, vom Verdauungstractus oder direkt von den Rachenteilen aus, ist nicht erwiesen; denkbar sind alle drei Möglichkeiten. Immerhin dürfte die hintere Partie der Nasen- und der Mundrachenhöhle am häufigsten die Giftaufnahme ermöglichen.

[1]) *Baginsky*, V. d. Berl. med. G. Juni 1900. — [2]) *Jochmann*, Bakteriologische und anatomische Studien bei Scharlach mit besonderer Berücksichtigung der Blutuntersuchung. D. A. f. klin. M. Bd. 78. — [3]) Eine Reihe von Autoren negiert die Übertragungsmöglichkeit des Scharlachs durch Scharlachschuppen, weil der Versuch einer Infektion durch sie bisher nicht gelungen ist (*Stoll, Mosel d'Amboise* u. a.); vgl. *A. Lenze*, Scharlach. Encyklop. wissenschaftl. Abh., 1912. — [4]) *Hoffa*, Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1896/97, Nr. 93, und *C. Brunner*, B. klin. W., 1895, Nr. 22.

F e s t g e s t e l l t i s t[1], daß bei vorhandener Disposition die Scharlachkeime vom K r a n k e n auf den Gesunden ü b e r t r a g e n werden können. Und zwar besteht Ansteckungsgefahr vom 1. Tage des Ausbruches der Krankheit an bis 6 Wochen nach diesem Tage, vielleicht schon früher, vielleicht auch noch später. Auch in den Fällen, die ohne Exanthem, nur mit anginösen Beschwerden verlaufen, kann eine Ansteckung erfolgen. Die Übertragung kann durch direkte Berührung mit dem Scharlachkranken, durch den Luftstrom, durch Gebrauchsgegenstände, Nahrungsmittel, insbesondere durch Milch[2] und durch G e s u n d e vor sich gehen.

Die Disposition des Kindes für Scharlach ist nicht im entferntesten so groß als für Masern. Das lehrt die tägliche Erfahrung. Den statistischen Beweis konnte *Hoff* durch seine Beobachtungen auf den Faröer Inseln liefern, indem von der gleichen Bevölkerung bei einer Epidemie an Masern 99%, dagegen bei einer Scharlachepidemie nur 38% erkrankten. Einmaliges Überstehen der Krankheit tilgt die Disposition für die meisten Menschen auf Lebenszeit. Eine wiederholte Ansteckung kommt vereinzelt vor. Sehr selten stellt sich entweder noch vor dem definitiven Ablauf eines Scharlachs oder direkt im Anschluß an einen eben abgeklungenen Scharlach unter neuem Fieber eine Angina, Lymphdrüsenschwellung, ein Ausschlag auf der gesamten Hautdecke oder nur in einzelnen Bezirken ein, S c h a r l a c h r e z i d i v. Der Scharlachkranke ist häufig noch lange nach seiner Genesung ansteckungsfähig, er beherbergt wahrscheinlich das Gift in seiner Mundhöhle und kann nach Wochen und Monaten durch Kontakt- oder Tröpfcheninfektion die Krankheit auf Gesunde übertragen. Diese „Tenazität" des Giftes, bzw. das Vorkommen von Virusträgern erklärt die sog. „Heimkehrfälle" (*Knöpfelmacher*), d. h. die Entstehung von Scharlachkrankheitsherden durch klinisch gesunde, aus den Krankenhäusern in die Familie zurückgekehrten Kinder.

Das Lebensalter spielt bei Scharlachinfektionen eine große Rolle. In noch höherem Maße als bei Masern wird vorwiegend das Kindesalter befallen. Am häufigsten erkranken Kinder von 5 bis 10 Jahren. Schon vom 10. Lebensjahr nimmt die Erkrankung ab und sinkt noch mehr vom 15. Lebensjahr, um vom 20. ab nahezu bedeutungslos zu werden.

Scharlach tritt selten s p o r a d i s c h, mitunter in engbegrenzten, am meisten in ausgebreiteten Epidemien auf. Diese finden sich in allen Jahreszeiten, in Europa mit etwas größerer Vorliebe während des Herbstes und Spätsommers und mit einer Kulmination im Winter. E n d e m i s c h ist Scharlach in den Großstädten, erscheint aber auch hier von Zeit zu Zeit in epidemischer Ausbreitung.

Der Charakter der Epidemien wechselt in den einzelnen Gegenden im Laufe der Jahre, so daß Perioden mit ganz sporadischen Fällen und nur mildem Verlauf andere mit allgemeiner Verbreitung und Intensität ablösen. Ob diese epidemiologischen Schwankungen auf der größeren Immunität, die mit Ort und Zeit bei den einzelnen Individuen wechseln

[1] *F. M. Hoff*, Sundhed. Kollegiets Aarsberetning for 1876, zitiert nach *Jürgensen*, Scharlach in *Nothnagels* Spez. Pathol. u. Therap., Wien 1896, Bd. 4, und *A. Johannessen*, Christiania 1884. Die epidemische Verbreitung des Scharlachfiebers in Norwegen. Akademische Preisschrift. — [2] Vgl. *Klein*, Zbl. f. Bakt., 1888, Nr. 16, und 1889; *Power*, Report on scarlet fever in connection with milk supply, London 1885; *Eichwald*, J. f. K., XXVIII, S. 180.

mag, beruht, oder ob zeitweise die Virulenz des Giftes an den verschiedenen Orten eine andere ist, wissen wir bisher noch nicht.

Therapie. Strenge Isolierung der gesunden Kinder von den kranken bis zu 6 Wochen, am besten, nach 10tägiger Observation durch Ausquartierung. Verwundete und Operierte sind ganz besonders vor Infektion zu schützen. Die Trennung ist anzuordnen, gleichviel ob es sich um einen schweren oder scheinbar nur leichten Scharlachfall handelt, und ist zu Zeiten von Scharlachepidemien auch auf scharlachverdächtige Anginen ohne Hautexanthem auszudehnen.

Ein viel sicherer Schutz als die Entfernung der gesunden Kinder aus dem Hause beim Ausbruch einer Scharlacherkrankung, wie überhaupt jeder anderen Infektionskrankheit, ist die sofortige Überführung des kranken Kindes in ein Infektionskrankenhaus und darauffolgende Desinfektion der von dem Kranken benutzten Räume. In armen Familien, wo infolge beschränkter Wohnungsverhältnisse jeder Isolierungsvorschlag illusorisch ist, wird häufig auf den Rat des Arztes das Krankenhaus in Anspruch genommen und damit die Verschleppung der Krankheit in der Familie verhütet. Das, was dem Armen geboten wird, sollte auch dem Bemittelten erreichbar sein. Vorläufig entbehren aber die Infektionsabteilungen fast sämtlicher Krankenhäuser in Deutschland der Einrichtungen zur Aufnahme von Privatpatienten, wo gelegentlich auch die Möglichkeit gegeben ist, auf Wunsch mit dem Kranken gleichzeitig die Mutter aufzunehmen und dem Hausarzt das Recht zusteht, die Behandlung seines Klienten selbständig weiterzuführen. Solange nicht in dieser Weise für die Unterbringung von Kindern, welche mit leicht übertragbaren Krankheiten behaftet sind, gesorgt ist, solange wird auch der allgemeinen Verseuchung der Wohnungen und der Verbreitung der Infektionskrankheiten, besonders in den Großstädten, Tür und Tor geöffnet sein. Diese Unvollkommenheit in dem Ausbau unserer großen Krankenanstalten und der bestehende Mangel an Privatsanatorien zur Aufnahme infektiöser Leiden wird dem Arzt der Großstadt immer wieder in voller Bedeutung vor Augen geführt, wenn in einem Hotel oder Pensionat Scharlach oder Diphtherie ausbricht, und er nicht weiß, wo er den Kranken, der von allen Seiten abgelehnt wird, unterbringen soll.

Verbleibt jedoch das Kind im elterlichen Hause, so soll für dasselbe vom ersten Beginne der Krankheit an ein helles, luftiges Zimmer gewählt werden, das außer dem Bett nur die notwendigsten und einfachsten Utensilien enthält. Zur Verhütung der Weiterverbreitung der Krankheit muß die schmutzige Wäsche des Kindes sofort in kochendes Wasser oder desinfizierende Lösungen gebracht werden. Der Kranke erhalte sein besonderes Eß- und Trinkgerät, dessen Reinigung für sich im Krankenzimmer oder in einem für diesen Zweck hergerichteten Nebenraum stattzufinden hat. Die Umgebung des Kindes, die Wärterin, befleißige sich der größten Sauberkeit (Kleiderwechsel, tägliches Bad, häufiges Mundspülen und Händewaschen). Nach Heilung der Krankheit hat Desinfektion des Krankenzimmers, der Wäsche des Kindes, Haar-, Nagelreinigung etc. zu erfolgen.

Der Schulbesuch, auch der gesunden Kinder, ist zu untersagen, umsomehr, da bei der geringen Empfänglichkeit der Kinder für Scharlach durch diese Vorsicht ein großer Prozentsatz der Kinder vor der Infektion behütet werden kann.

Die Prophylaxis der Nephritis besteht in genügend langer Bettruhe und in salzarmer Diät. (Vgl. Behandlung der akuten Nephritis.) Als Erfrischung ist Apfelmus, Apfelsinensaft, Limonade u. s. w. gestattet. Der Versuch, die Scharlachnephritis durch Urotropin oder Terpentin[1]) (15 bis 25 Tropfen in Milch 1—2mal täglich) verhüten zu wollen, ist für gewöhnlich erfolglos.

Um den vom Rachen, Nase und Ohr drohenden, schweren Komplikationen nach Möglichkeit vorzubeugen, sind frühzeitige und häufige Nasen- und Mundreinigungen angezeigt. Es empfiehlt sich, mit abgekochtem Emser, Salzwasser, Lösungen von Wasserstoffsuperoxyd u. s. w. die Nase zu spülen und mit denselben Lösungen häufig ($^1/_4$—$^1/_2$stündlich) durch Rück- und Seitwärtsneigen des Kopfes die Rachenteile zu berieseln. Diese Methode ist oft wirksamer als Gurgeln, das viele Kinder schwer erlernen. Bei starker Hyperämie und Injektion des Trommelfelles kommt man bisweilen mit *Prießnitz*-Umschlägen auf die Ohrgegend und mit Einträufelungen einiger Tropfen einer 10%igen Carbolglycerinlösung, bei starken Schmerzen einer 2%igen Cocainlösung, 2mal täglich, in das Ohr aus. Häufig ist eine Eisblase indiziert. Bei fortschreitender Entzündung und Eiterbildung in der Paukenhöhle versäume man nicht den richtigen Zeitpunkt der Paracentese.

Die eigentliche Behandlung des Scharlachs beschränkt sich, solange keine Komplikationen vorliegen, auf hygienisch-diätetische Anordnungen: Der Kranke muß das Bett hüten. Die Bettruhe soll auch in leichten Fällen (geringer Ausschlag, mäßiges Fieber), der Gefahr der Nephritis wegen, mindestens auf 3 Wochen, in schweren auf 4 bis 6 Wochen ausgedehnt werden. Das Zimmer sei geräumig und nicht wärmer als 16—18° C. Es muß öfters gut gelüftet werden. Eine Verdunkelung ist nicht erforderlich. Der Kranke soll nicht zu warm gehalten werden, als Oberbett genügt eine wollene Decke. Nur bei wenig hervortretendem oder zögerndem Hautausschlag wende ich mehr Wärme an und verordne gerne eine trockene (bisweilen auch eine nasse) Körpereinwicklung, die häufig das Exanthem schneller und stärker an die Oberfläche treten läßt, besonders wenn man die Wärmezufuhr noch durch heiße Getränke steigert.

Die Diät besteht in den ersten 14 Tagen bis 3 Wochen ausschließlich aus Milch (1—2 Liter), auch Buttermilch, Milchsuppen, Milchbreien (Grieß, Reis) oder in salzarmer Diät, besonders bei Abneigung gegen Milch. Die salzarme Kost gestattet neben Milch Haferschleim, Mehlspeisen (mit Wasser oder Milch, Butter und Zucker zubereitet), trockene Hülsenfrüchte (Linsen, Erbsen, Bohnen, Kastanien) als Mus, frisches Gemüse (Rüben, Kohlrabi, Spinat, Blumenkohl, Erbsen, Karotten), Obst, frisch und gekocht, Schwarz- und Weißbrot und Butter, Eier und Fleisch in geringer Menge. Alle Speisen müssen ohne Salz zubereitet sein, eine Vorschrift, die auch für Brot und Butter gilt. Fleischbrühe ist zu verbieten. Als Getränk sind Zuckerwasser, Fruchtsäfte, Limonaden, Mineralbrunnen gestattet.

Von Bädern als Behandlungsmethode nehme ich für gewöhnlich Abstand; besonders von kühlen oder kalten Bädern mit nassen Körperein-

[1]) *Tobler*, Zur Pathologie u. Therapie d. Scharlachs. A. f. K., Bd. [illegible], [illegible], S. [illegible]

wicklungen, wie sie früher vielfach verordnet wurden, bin ich beim unkomplizierten Scharlach ganz abgekommen. Nur bei Fällen, welche mit Benommenheit oder heftigen Delirien verlaufen, verwende ich warme Bäder von 35° C mit kalter Übergießung. Während des Bades versäume man nicht, die Ohren mit Watte zu verstopfen. Nach dem Abfall des Fiebers, und insbesondere im Stadium der Abschuppung, findet das warme Bad als einfaches Reinigungsbad und als Mittel zur Beförderung der Desquamation, 1- oder 2mal am Tage, berechtigte Anwendung. Nach dem Bade ist eine Einfettung des ganzen Körpers mit Speck, Vaseline, Lenicet- oder Thymolsalbe (Thymol. 0·5, Acidi carbolici 2·0, Vaselini flavi 50·0), besonders zur Linderung des häufig vorhandenen Juckreizes, von Vorteil. Seifenspirituswaschungen des Körpers nach dem Bade beschleunigen die Abschuppung.

Bei sehr hohen und tagelang andauernden Temperaturen empfiehlt es sich, den Kindern durch nasse Umschläge Erleichterung zu schaffen. Um die Kranken nicht zu sehr zu belästigen, kann man von Einwicklungen des ganzen Rumpfes absehen und nur über Brust, Leib und Oberschenkel ein kühles Laken ausbreiten und mit einem wollenen Tuche bedecken. Je nach der Höhe der Temperatur wendet man diese Umschläge $\frac{1}{2}$—1—2stündlich an.

Die abwartende Haltung, welche bei normalem Verlauf des Scharlachs am Platze ist, muß aufgegeben werden, sobald sich schwere Komplikationen einstellen. Selbst bei der toxischen Scarlatina gravissima, deren Ausgang gewöhnlich ein tödlicher ist, darf man schon deshalb nicht den ruhigen Beobachter spielen, weil bisweilen auch andere ernste Scharlachformen, die manchmal noch zur Heilung führen, das Bild der ersteren vortäuschen können. Hier gilt es, vor allem zwei Indikationen zu genügen: einmal das Kind dem tiefen Sopor zu entreißen und das Atmungszentrum anzuregen, sowie die heftigen Delirien und Jactationen abzukürzen und Ruhe zu schaffen, und zweitens der Herzlähmung vorzubeugen.

Der ersten Indikation wird durch eine zielbewußte Wasserbehandlung genügt. Von allen hydrotherapeutischen Maßnahmen wird in bezug auf die gewünschte Wirkung keine durch die kalte Übergießung im warmen Bade übertroffen. Die Temperatur des Bades beträgt 35° C, seine Dauer, abhängig von der Pulsbeschaffenheit, 5—10 Minuten. Zur Übergießung verwendet man reichliche Mengen Wasser (4—6 Liter) von einer Temperatur von 16—20° C, für Brust, Leib, Rücken und Kopf. Während des Bades sind leichte Reibungen des Körpers vorzunehmen. Die Haare werden nach dem Bade nur wenig abgetrocknet, um sie gleichsam als nasser Kopfumschlag wirken zu lassen. Das Bad ist im Laufe des Tages je nach seiner Wirkung mehrere Male zu wiederholen. Nach dem Bade mit kalter Übergießung tritt häufig sofort und unverkennbar eine Besserung des Allgemeinbefindens, Hebung des Pulses, Anregung der Atmung, Nachlaß des Sopors und stundenlanger ruhiger Schlaf ein. Wird durch die Wasserbehandlung in Fällen, in denen heftige Jactationen und Delirien das Bild beherrschen, die erwünschte Ruhe nicht erzielt, so sind Narkotica (Chloral, Brom, Morphium) zeitweise nicht zu entbehren.

Der zweiten Indikation, der Erlahmung des Herzens entgegenzuarbeiten, wird man durch frühzeitige und reichliche Dosen von Wein,

Kognak, Champagner, Bouillon, Kaffee, Tee und durch häufige Gaben von Campher und Äther gerecht.

Wenngleich man in den schweren Fällen der Scarlatina gravissima fast immer einen fruchtlosen Kampf führt, so soll man doch kein Mittel zur Rettung unversucht lassen.

Aussichtsvoller, als bei der Scarlatina fulminans, sind die Bemühungen beim Scharlachdiphtheroid, dessen Behandlung besonders bei der leutescierenden und heimtückisch verlaufenden Form frühzeitig und energisch anzuraten ist. Neben der oberflächlichen Reinigung der Mund- und Nasenhöhle durch Ausspritzen des Mundes mit Salicylsäurelösung 1:500 oder 3% Wasserstoffsuperoxydlösung und Eingießungen in die Nase von 3% Borsäurelösung, mittels eines Löffels oder passenden Schnabelkännchens, die unermüdlich und sorgfältig alle 2 Stunden vorzunehmen sind, sind von *Heubner*[1]) Einspritzungen einer 3% Lösung von Carbolsäure in das Gewebe der Tonsillen oder des weichen Gaumens vorgeschlagen. Sie sollen 2mal täglich, in jeder Sitzung auf jeder Seite ½ *Pravaz*-Spritze, 0·03 Carbol zur Injektion, vorgenommen werden. Die Injektionskur soll eingeleitet werden, wenn am 4.—5. Tage der Krankheit die Temperatur wieder ansteigt und die Halslymphdrüsen stärker anschwellen, sie ist zu beenden, wenn die Tonsillen und die Lymphdrüsen abschwellen, die Temperatur zur Norm zurückkehrt. Man verwendet für die Injektion die *Taubesche* Kanüle (bei Möcke, Leipzig, oder Thamm, Berlin, erhältlich). Die Wirkung der Carbolinjektionen stellen wir uns nach *Heubner* so vor, daß die antiseptische Lösung durch Diffusion denselben Weg geht wie die Streptokokken, die Erreger des Diphtheroids, sie vernichtet oder wenigstens entwicklungsunfähig macht und auf solche Weise die Drüsen und den Gesamtorganismus vor der septischen Infektion schützt.

Nach dem Aussetzen der Carbolinjektionen werden die Tonsillen, falls erforderlich, noch mit Carbolsäure gepinselt oder mit Argentum nitricum touchiert.

Äußerlich kommen bei größeren Drüsenanschwellungen des Halses Eis, hydropathische, warme Umschläge, Kataplasmen von essigsaurer Tonerde, Brei, Kamillen und Leinsamen in Anwendung. Zur Anregung der Resorption verwende ich meistens und mit gutem Erfolge Jodvasogen.

Die gewöhnliche Polyarthritis (Rheumatismus scarlatinosus) bedarf oft nur der Ruhe, um in wenigen Tagen abzuheilen. In Fällen mit heftigen Schmerzen und lebhafter Entzündung bedient man sich mit Vorteil eines antirheumatischen Mittels (Natrium salicylicum, Lactophenin, Citrophen, Phenacetin, Antipyrin), insbesondere des Aspirins (3stündlich 0·5). Oft genügt die Warmhaltung der ergriffenen Gelenke, eine Einölung mit Mesotan (Mesotan, Ol. Olivarum aa.) u. a. m., um die Erkrankung zum Schwinden zu bringen.

Das Scharlachtyphoid erfordert neben Bädern mit Übergießungen oder nassen Einwicklungen der Vorderfläche des Körpers gleichfalls Antipyretica (Chinin).

In der Behandlung der Nierenentzündung führt in vielen

[1]) O. *Heubner*, Über die Scharlachdiphtherie und deren Behandlung. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. 1888. Nr. 322. Vgl. auch J. f. K. 1888, Bd. 31, und *Heubner*, Zur Kasuistik des Scharlachs. J. f. K., 1891, Bd. 32.

Fällen die konsequente Durchführung einer reinen Milchdiät mit Kaffee- oder Teezusatz, auch in Form der Buttermilch, täglich 2—3 Liter, durch welche die Nieren nicht gereizt werden und die Diurese stark angeregt wird, zum Ziele. Bei heftigem Widerwillen gegen dieses Nahrungsmittel oder bei starkem Gewichtsabfall der Kinder, infolge der geringen, den Energiebedarf nicht deckenden Nahrungszufuhr, ist die vorher angegebene salzarme Kost zu empfehlen. Reichliche Getränke von säuerlichen Limonaden, von Vichy- oder Wildunger Mineralbrunnen, halten die Diurese in Gang. Die Hautfunktion wird durch regelmäßige warme Bäder zur Schweißsekretion angeregt. Medikamente sind fast ganz zu entbehren. Bei stark blutigem Urin ist gegen die Verordnung von Acidum nitricum dilutum 2·0 : 100·0, Extractum Secalis cornuti aquosum 1·0 : 100·0 oder Liquor ferri sesquichlorati tropfenweise, nichts einzuwenden. Ob der Eiweißgehalt etwas niedriger oder höher ist, einige Cylinder mehr oder weniger im Urin vorhanden sind, spielt keine große Rolle; die Gefahr bei der Nierenentzündung droht dem Kinde durch das Sinken der Harnmenge. Geht sie unter 500—400 ccm herunter, stellen sich die ersten Zeichen der Harnretention (Erbrechen, Kopfschmerzen) ein, so bedarf es energischer Maßregeln, um Unheil zu verhüten. In erster Reihe ist die lokale Blutentziehung zu versuchen, um die Wasserausscheidung wieder in Gang zu bringen. Man setzt zu diesem Zwecke an jede Nierengegend 2—3 Blutegel und unterhält eine Zeitlang die Nachblutung. Ist die Wirkung nicht ausreichend oder treten urämische Erscheinungen (Benommensein, Krämpfe) auf, so kann man die unterdrückten Hautfunktionen durch regelmäßige Bäder wieder zu starker Schweißsekretion anzuregen versuchen. Dieser Zweck wird bisweilen noch durch warme Bäder (35—40° C) von $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde Dauer, mit folgender Einwicklung des ganzen Körpers in eine wollene Decke ($1^1/_2$ bis 2 Stunden lang), erreicht. Bleibt die Schweißbildung und die Steigerung der Diurese aus, so gibt man dem Kinde in der wollenen Einwicklung 10 *g* einer Lösung von Pilocarpin von 0·5 : 100. Bleibt auch dieser Versuch erfolglos, so ist der Aderlaß[1]) indiziert, durch welchen den Kindern je nach ihrem Alter 100—150—200 *g* Blut entzogen werden. In vielen Fällen führt er einen vollkommenen Umschwung herbei: Die Harnmenge steigt wieder und hält sich dauernd hoch, die urämischen Erscheinungen gehen binnen kurzem zurück. Es ist vorteilhaft, im Anschluß an den Aderlaß eine Kochsalzinfusion von 100—150 *g* folgen zu lassen. Nach dem Aderlaß ist es überaus wichtig, das Herz zu beachten und eintretende Schwächezustände rechtzeitig zu bekämpfen (Campher, Coffein; Digitalis nur mit größter Vorsicht; reichliche Ernährung).

Vollkommen geheilt ist ein nierenkrankes Kind natürlich erst, wenn Eiweiß und Cylinder aus dem Harn verschwunden sind. Zieht sich dieser Zeitpunkt nicht länger als 3 Wochen hin, so läßt man die Kranken bis dahin liegen; nach dieser Zeit ist es schwer, sie dauernd ans Bett zu fesseln und auch unnötig, da bei nur geringen Eiweißmengen im Urin eine Verschlechterung im Befinden des Kindes durch einige Stunden Aufsein nicht mehr eintritt. Bei chronischer Nephritis sind die Kranken dauernd auf ihre Nieren zu kontrollieren. Innerlich sind hier Adstrin-

[1]) *Heubner*, Charité-Annalen, 1903, Bd 28, und *G. Sauer*, J. f. K., 1905, Bd. 62, S. 417.

gentien in Anwendung zu bringen (Alaun 1·0:120·0, 3mal täglich 10 g, Tannalbin, 0·5, 3mal täglich 1 Pulver). Die sichersten Aussichten auf Heilung scheint ein längerer Aufenthalt im warmen Klima (Ägypten, Sizilien) zu bieten.

Bei Endokarditis lindert eine Eisblase auf das Herz die Beschwerden; Tinctura Valeriana und Tinctura Opii zu gleichen Teilen verschaffen den Kranken Erleichterung.

Die anderen Komplikationen: Otitis, Pleuritis, Pneumonie, Perikarditis sind nach den in den betreffenden Kapiteln angegebenen Grundsätzen zu behandeln.

Die Erfolge einer specifischen Therapie[1]) (Antistreptokokkenserum), die auf Grund des Vorkommens von Streptokokken im Blute Scharlachkranker eingeführt ist, sind nicht so eindeutig, um sie allgemein für die Praxis empfehlen zu können. Bis auf weiteres wende ich sie nur bei verzweifelten Fällen mit schweren Komplikationen an. Abgesehen von dem zweifelhaften Nutzen der Methode entbehrt sie vorläufig auch noch einer wissenschaftlichen Basis, da wir nicht einmal wissen, ob die Streptokokken die Erreger des Scharlachs sind, geschweige denn, ob von den Erregern Toxine gebildet werden und ob Scharlachimmunität durch Anwesenheit von Antitoxinen im Blute bedingt ist.

Nachdem sich das *Marmorek*sche Antistreptokokkenserum als vollkommen unwirksam gegen den Scharlachprozeß erwiesen hat, sind weitere Versuche mit zwei nach besonderen Methoden hergestellten Sera, dem *Moser*schen Scharlachheilserum und dem *Aronson*schen (sowie dem auf einem ähnlichen Gedanken beruhenden *Meyer-Ruppel*schen „Höchst") Antistreptokokkenserum, angestellt worden.

Das *Aronson*sche Serum[2]) setzt sich aus 2 Komponenten zusammen. Der eine Anteil stammt von Pferden (oder Ziegen), welche durch stark virulente Streptokokken, deren hohe Virulenz mittels wiederholter Tierpassage erzielt ist, in steigender Dosis allmählich immunisiert worden sind. Dieser Anteil, in welchem sich der Gehalt an Antikörpern zahlenmäßig feststellen läßt, wird staatlich geprüft. Der zweite Anteil des Serums wird erzielt durch Vorbehandlung der Tiere mit von schweren Affektionen des Menschen stammenden, nicht passierten Streptokokkenstämmen.

Das *Moser*sche Scharlachheilserum stammt von Pferden, welche mit einem Gemisch von nicht abgetöteten, aus Scharlachblut stammenden, unpassierten Streptokokkenkulturen behandelt und systematisch immunisiert worden sind.

Das *Aronson*sche Serum wirkt bactericid und soll daher hauptsächlich gegen die sekundäre Infektion, gegen die Komplikationen ankämpfen. Bei frühzeitiger Behandlung spritzt man prophylaktisch 10 ccm ein, bei bereits vorhandenen Komplikationen 20 ccm, welche Dosis eventuell zu wiederholen ist, und in schweren Fällen 50 ccm.

Die Wirkung des *Moser*schen Serums wird als eine antitoxische aufgefaßt. Von diesem Serum werden in leichteren Fällen 100—150 ccm, in den schweren und schwersten 200—400 ccm injiziert.

Die Frage, wann ein Scharlachkranker für seine Umgebung n i c h t m e h r a n s t e c k e n d ist, läßt sich nicht sicher beantworten, da eine

[1]) *Aronson*, Untersuchungen über Streptokokken und Antistreptokokkenserum. Verh. d. Berl. Med. G., S. 252, und D. med. W., 1903, Nr. 25; *Baginsky*, B. klin. W., 1902, Nr. 48 u. 49; *Menschikow*, D. med. W., 1905, Nr. 42; *Moser*, Über die Behandlung des Scharlachs mit einem Scharlachstreptokokkenserum. J. f. K., 1903, Bd. 57, und B. klin. W., 1903, Nr. 1; *Heubner*, Charité-Ges., Juni 1902; *Escherich*, W. klin. W., 1903, Nr. 23; v. *Bókay*, D. med. W., 1904, Nr. 1 (Literatur!) und J. f. K., 1905, Bd. 62, S. 159; *Ganghofner*, D. med. W., 1905, Nr. 14 u. 15; *Schick*, V. d. G. f. K., Meran 1905, S. 235; *Zuppinger*, V. d. G. f. K., Meran 1905, S. 238; *F. Meyer*, Der heutige Stand der Streptokokkentherapie. Th. d. G., 1906, S. 22 u. 77 (Gesamtliteratur!). — [2]) Erhältlich in E. Scherings Fabrik, Berlin N. in Fläschchen zu 10, 20 und 50 ccm zum Preise von 6, 9 und 20 M.

Anzahl von Rekonvaleszenten und Geheilten als Virusträger auch später nach beendeter Abschuppung noch ansteckend ist. Der übliche Termin, an welchem Kinder nach überstandenem Scharlach die Schule wieder besuchen dürfen, ist das Ende der 6. Woche nach Beginn der Erkrankung. Zu dieser Zeit ist aber die Schuppung noch nicht in allen Fällen beendet, besonders nicht an den Händen. Man wird daher gut tun, zu versuchen, sie durch Bäder und Einsalbungen zu beschleunigen, und falls sie auch nach 6 Wochen an den Händen noch nicht ganz aufgehört hat — nach dieser Zeit ist eine Absonderung kaum noch durchzuführen —, zur Vermeidung der Verbreitung weiße, leicht waschbare Zwirnhandschuhe tragen zu lassen, wenn man, wie ich, der Meinung ist, daß die Schuppen ansteckend sind.

Literatur: *Sörensen*, Hospitals Tidende, 1888, VI, 9, und VII, 27. — *Holzinger*, Dissert., München 1890. — *Reimer*, J. f. K., XXX, S. 31. *Heubner*, Volkmanns Samml. Nr. 322. — *Caspary*, A. f. Dermatol 1892, Erg.-Heft (scarlatiniformes Erythem). — *Biesch*, Zur Kasuistik des Scharlachs. J. f. K., 1900, Bd. 52. — *Felix Schleißner*, Die Ätiologie des Scharlachs, Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1913, Bd. 10, S. 342 (Literatur!). — *Georg Bernhardt*, Die Ätiologie des Scharlachs. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1913, Bd. 10, S. 358 (Literatur!). — *Klimenko*, Zur Frage über den experimentellen Scharlach, J. f. K., 1913, Bd. 77, S. 673. — *Knöpfelmacher u. Hahn*, Heimkehrfälle bei Scharlach. M. f. K., 1914, Bd. 12, S. 673.

16. Röteln, Rubeola.

Unter **Röteln** verstehen wir eine Infektionskrankheit, welche sich durch einen ansteckenden Hautausschlag auszeichnet, der fieberlos oder mit mäßiger Temperatursteigerung verläuft und von geringen katarrhalischen Erscheinungen begleitet ist. Dem Exanthem folgt bisweilen eine kleienartige Abschilferung.

Symptome. Die Krankheit beginnt etwa 17—21 Tage nach erfolgter Ansteckung, frühestens nach 14tägiger Inkubation, meist ohne irgendwelche Prodrome, mit dem Hautausschlag. Er ist gewöhnlich das einzige Symptom, das an dem Patienten auffällt. Fieber kann vollkommen fehlen oder nur eintägig in mäßigen Grenzen (38°) bestehen. Die katarrhalischen Erscheinungen, geringer Schnupfen, leichte Conjunctivitis, Reizzustand des Pharynx, meist vorhanden, sind kaum von Bedeutung. Husten fehlt. Gegenüber diesen geringen Erscheinungen sind nicht selten die Lymphdrüsen des Halses, Nackens, Unterkiefers trotz fehlender oder äußerst leichter Angina und ebenso die thorakalen, axillären, cubitalen und inguinalen Drüsen stark geschwollen. Diese Drüsenschwellung[1]) wird in vielen Fällen schon vor dem Erscheinen des Exanthems manifest.

Das Exanthem zeigt sich zuerst auf der Glabella und breitet sich bald auf Teile des Gesichtes, auf den Rumpf und auf die Extremitäten aus. Es besteht aus masern-, bisweilen auch aus scharlachähnlichen, rosenroten, kleinen, meist kreisrunden, scharf umschriebenen, dicht gruppierten Flecken, welche Partien der Haut zwischen sich freilassen und ausgedehnte Bezirke derselben gar nicht befallen. Seltener konfluieren die einzelnen Flecke, sodaß keine freien Hautstellen übrigbleiben, oder sie werden ungewöhnlich groß, von tiefroter Farbe. Häufiger habe ich

[1]) *Hamburger u. Schey*, Über systematische Lymphdrüsenschwellungen bei Röteln. M. med. W., 1909, Nr. 45.

an einer Körperregion, z. B. im Gesicht, einen vollkommen masernähnlichen, an einer anderen Stelle, z. B. am Rumpf, gleichzeitig einen typischen Scharlachausschlag gesehen. Und gerade diese Abwechslung von masern- und scharlachähnlichem Exanthem an verschiedenen Körperstellen desselben Kindes bei leichter Erkrankung und fieberlosem Verlauf — Mischinfektion von Masern und Scharlach als ausgeschlossen vorausgesetzt — ist nach meiner Erfahrung für die Diagnose der Röteln gut verwertbar. Der Rötelnausschlag erreicht meist in wenigen Stunden die Höhe seiner Entwicklung und blaßt ebenso schnell wieder ab, indem er einer matten, bräunlichen Verfärbung der Haut weicht und schließlich vollständig verschwindet. Einige Tage später zeigt sich bisweilen die Andeutung einer Abschilferung.

Schwere Röteln, wie sie *Genser* mitgeteilt hat, und für welche *Hoch* den Namen „*Schweißfriesel*" vorschlägt, habe ich nie gesehen. Nach der Ansicht einiger Autoren scheint es sich bei dem epidemischen „Schweißfriesel" um eine Krankheit sui generis zu handeln, die an bestimmte Gegenden gebunden ist.

Komplikationen sind ungemein selten. Bisweilen wird die Erkrankung durch immer wieder erneutes Hervortreten des Ausschlages in die Länge gezogen. Wenn im Verlaufe oder Gefolge der Röteln in der Literatur über Albuminurie, Anasarka, rheumatoide Gelenkschmerzen berichtet ist, so wird man zweifeln dürfen, ob es sich hier nicht um leichte Scharlacherkrankungen gehandelt hat.

Die **Prognose** der Röteln ist absolut günstig.

Die **Diagnose** wird gestützt durch die Eigentümlichkeiten des Exanthems, welches, ob scharlach-, ob masernähnlich, zuerst auf der Glabella auftritt, sich schnell ausbreitet und bald wieder schwindet, durch die unbedeutenden Begleiterscheinungen, das geringe Fieber, die lange Inkubationszeit. Dazu kommt für gewöhnlich das Fehlen irgendwelcher Prodrome sowie die Abwesenheit *Koplik*scher Flecken gegenüber Masern. Da das Exanthem an sich gegenüber dem Masern- und Scharlachausschlag nicht scharf differenziert ist, im Gegenteil öfter sich an einem und demselben Kranken scharlach- und masernähnliche Stellen gleichzeitig finden, so können bisweilen Zweifel entstehen, ob Scharlach, Masern oder Röteln vorliegen. Ich bekenne, daß ich öfter die sichere Diagnose „Röteln" erst gestellt habe, nachdem ich in derselben Familie noch einen 2. und 3. gleichen Hautausschlag, oder anderswo Häufungen ähnlicher Exantheme beobachtet hatte, d. h. also, wenn die Erkrankung epidemisch auftrat. Ausschlaggebend für Rubeola ist immer, wenn beim Ausbruch einer exanthematischen Epidemie in schneller Ausbreitung alle oder mindestens die größere Zahl der Familienmitglieder, ob jung, ob alt, befallen werden. In anderen Fällen führt die Lymphdrüsenschwellung bei fehlender oder geringer Angina auf die richtige Diagnose.

Ätiologie. Der Erreger der Röteln ist unbekannt.

Die D i s p o s i t i o n ist nicht so groß wie für Masern und Scharlach. Einmaliges Überstehen tilgt die Empfänglichkeit für immer.

Die Röteln treten sehr selten sporadisch, für gewöhnlich in kleineren, mitunter in ausgebreiteten E p i d e m i e n, doch von nicht allzu großer Häufigkeit auf. Sie entwickeln sich zu jeder Jahreszeit.

Als Beweis, daß die Röteln eine Krankheit sui generis sind, kann angeführt werden: 1. daß Individuen befallen werden, welche kurz vor-

her Masern oder Scharlach überstanden hatten, 2. daß die Inkubation stets eine längere ist, als bei den beiden genannten Exanthemen, 3. daß einer Masernepidemie eine typische Rubeolaepidemie folgen kann (epidemische Masernrezidive existieren nicht).

Die **Therapie** ist eine rein exspektative. Der Kranke hat, solange Krankheitssymptome bestehen, zu Bett zu bleiben. Die Diät ist dem Verdauungsvermögen anzupassen; vorhandene Beschwerden sind regelrecht zu behandeln.

Literatur: *Mettenheimer*, Journ. f. K., LIII, S. 273. — *Thomas*, J. f. K., 1889, II, 155. — Emke, Materialien zur Lehre von den Röteln, 1889. — *Loeb*, J. f. K., XXX, S. 293 (Differentialdiagnose). — *Rehn*, ebendort, XXIX, S. 282. — *Koplik*, Röteln, A. f. K., 1900, Bd. 29. — *Pospischill*, Über Rubeola, J. f. K., 1904, Bd. 59. — *Hoche*, Über Röteln und Schweißfriesel, J. f. K., 1904, Bd. 60 (Literatur!). — *Schulz*, Über Miliaria epidemica, Zeitschr. f. klin. Med., 1906, Bd. 9. — *Weichardt*, Über Schweißfriesel, Zeitschr. f. klin. Med., 1907, Bd. 62.

17. Erythema infectiosum s. contagiosum (Megalerythema infectiosum).

Unter diesem Namen wird ein Exanthem beschrieben, das besonders in einzelnen Gegenden (Graz) häufiger zur Beobachtung kommt. Es ist wegen seines äußerst leichten Verlaufes und wegen Fehlens jeder Komplikation von den bekannten Exanthemen streng zu scheiden.

Die Erkrankung tritt stets in epidemischer Form, zumeist im Anschluß an Masernepidemien, häufig bei Geschwistern, in Schulen, Kindergärten u. s. w. auf.

Befallen werden gewöhnlich Kinder von 4—12 Jahren, selten in den ersten Lebensjahren. Die Empfänglichkeit für die Krankheit ist keine große.

Die Inkubationszeit beträgt 6—17 Tage.

Manchmal ist der Ausbruch der Krankheit von einem leichten Unwohlsein begleitet, in den meisten Fällen bleibt der Ausschlag das einzige Krankheitssymptom.

Symptome. Der Ausschlag beginnt zuerst im Gesicht, indem die Wangen mit einer zusammenhängenden, intensiven Röte (Fieberwangen) überzogen werden, die sich scharf nach der blassen Kinn- und Mundpartie abgrenzt. Die Wangen erscheinen gleichzeitig geschwollen. Selten sind im Gesicht Flecke und Gyri. Die Rötung und Schwellung endet nach den Ohren zu mit einer zackigen Linie. Die Stirn und die Kinngegend ist häufig von bläulichroten, großen, unregelmäßigen Flecken besetzt, die sich bald auch auf den Extremitäten entwickeln. Diese treten als leicht papulöser Ausschlag, stärker konfluierend an der Streckseite der oberen Extremität, in der Glutäalgegend und an der Beugeseite der unteren Extremität hervor. Der Rumpf ist wenig befallen oder vollkommen frei. Das Exanthem steht 8—10 Tage. Es hält sich am längsten auf den Extremitäten, wo es langsam abblaßt, so daß die Haut einer Cutis marmorata gleicht, und oft nach scheinbar vollkommenem Verschwinden, bei Erregung oder durch die Bettwärme, wieder deutlich wird.

Die **Prognose** ist absolut günstig. Eine Behandlung ist nicht erforderlich, ebensowenig eine Isolierung. Der Schulbesuch ist nach dem Schwinden der Hauterkrankung wieder gestattet.

Literatur: *Sticker*, Die neue Kinderseuche in der Umgebung von Gießen (Erythema infectiosum), Z. f. prakt. Ärzte, 1899. — *Plachte*, Megalerythema epidemicum, B. klin. W., Mai 1904. — *Pospischill*, W. klin. W., 1904, Nr. 7. — *Escherich*, M. f. K., 1904, Nr. 18. (Vgl. *Gumplowicz*, J. f. K., 1891, Bd. 32.)

18. Die Filatow-Dukessche Krankheit[1]). (Vierte Krankheit, Fourth disease.)

Die *Filatow-Dukes*sche Krankheit ist eine akute, infektiöse und kontagiöse Erkrankung, die durch einen scharlachähnlichen Ausschlag charakterisiert ist, sich aber vom Scharlach durch das Fehlen oder nicht nennenswerte Auftreten einer Desquamation und durch den konstant gutartigen, komplikationslosen Verlauf unterscheidet.

Symptome. Nach einer Inkubationszeit von 4—21 (—26) Tagen tritt plötzlich, unter mäßigem Fieber (38—39°), meist ohne Prodrome, ohne Erbrechen ein

[1]) Rubeola scarlatiniformis (*Rubinowa*), Scarlatinoid (*Kries*), Rubeola scarlatinosa (*N. Filatow*).

scharlachähnlicher Ausschlag auf. Das Exanthem, kleinpunktig, dicht gedrängt stehend, kaum das Niveau der Haut überragend, befällt zuerst Gesicht, hier oft nur wenig hervortretend, Brust und Arme und verbreitet sich am nächsten Tage auf den Bauch und die unteren Extremitäten. Die Schleimhaut der Wangen und des Zahnfleisches zeigt eine leichte Rötung und Schwellung, dagegen sind die hintere Rachenwand, die Tonsillen, der weiche Gaumen intensiv gerötet. Die Zunge ist mäßig belegt. Hals-, über auch Nackendrüsen sind derb geschwollen, erbsengroß, bisweilen auch Achsel- und Leistendrüsen beteiligt. Die Drüsen sind auf Druck nur wenig empfindlich. Eine Conjunctivitis ist nicht selten.

Der **Verlauf** der Krankheit ist ein sehr milder. Am 2., spätestens am 3. Tage ist die Temperatur wieder normal. Die Prostration ist während der Krankheitsdauer nur eine geringe. Hin und wieder klagen die Kinder über Hals- und Ohrenschmerzen, kleinere verlegen dieselben in die Bauchgegend. Der Ausschlag blaßt gewöhnlich am 2.—3. Tage unter Nachlaß und Schwinden sämtlicher Krankheitserscheinungen ab. Die Haut erscheint dann meist wieder ganz normal, bisweilen tritt mäßiges Hautjucken auf, eine Desquamation ist selten. Die Zunge, welche sich erst am 2.—3. Tage zur typischen Scharlachzunge entwickelt, verliert diese Beschaffenheit erst in zirka 8 Tagen.

Die **Prognose** ist absolut günstig, da der Verlauf und Ausgang stets ein gutartiger ist und Komplikationen (Lymphadenitis, Nephritis, Otitis etc.) außer einer leichten, rasch schwindenden Albuminurie stets fehlen.

Die **Diagnose.** Als differentialdiagnostisches Moment gegenüber dem Scharlach ist zu nennen: die lange Inkubationsdauer, das Fehlen des Erbrechens im Beginn der Erkrankung, das mäßige, schnell abklingende Fieber, das relative Wohlbefinden, das häufige Ausbleiben der Desquamation, der Mangel an Komplikationen und Nachkrankheiten. Aufmerksam soll man werden, wenn ein oder mehrere scheinbare Scharlacherkrankungen in einer Familie bei Kindern ausbrechen, die bereits Scharlach vor längerer oder kürzerer Zeit überstanden haben. Immerhin wird in den meisten Fällen die Diagnose erst ex post möglich sein, und es wird besser sein, gelegentlich eine *Filatow-Dukessche* Krankheit zu verkennen und sie als echten Scharlach zu behandeln, als eine echte scarlatinöse Krankheit zu übersehen und in allzu großer Sorglosigkeit das Kind den größten Gefahren auszusetzen.

Therapie. Die Behandlung ist eine rein symptomatische, falls die Diagnose gesichert ist. In den meisten Fällen wird man gut tun, beim kleinsten Zweifel die Kinder wie Scharlachkranke zu behandeln.

Literatur: v. *Bókay*, Über die *Dukessche* Vierte Krankheit. D. med. W., 1904, Nr. 23 (Literatur!). — *Klein*, D. med. W., 1904, Nr. 48. — *Rabenstein*, D. med. W., 1905, Nr. 3. — *Eshner*, *Dukes'* Disease, Brookl. Med. Journal. März 1905. — *Hanak*, D. A. f. klin. Med., Bd. 35.

19. Windpocken. Varicellen.

Die Windpocken sind eine Infektionskrankheit, die unter geringen Allgemeinerscheinungen auftritt und durch einen gutartigen pustulösen Hautausschlag charakterisiert ist.

Symptome. Die Krankheit beginnt, nach einem Inkubationsstadium von 13—20 Tagen, fast stets ohne Prodrome, nur in einzelnen, sehr seltenen Fällen wird sie durch starke Kopfschmerzen, Konvulsionen, hohes Fieber eingeleitet, ohne daß diese Erscheinungen von ernster prognostischer Bedeutung sind. Für gewöhnlich befindet sich das Kind ganz wohl, höchstens ist der Appetit etwas geringer als in der Norm. Der einzige Grund, weswegen die Mutter den Arzt konsultiert, ist der Hautausschlag. Er erscheint in der Regel zuerst auf dem Rücken zwischen den Schulterblättern und auf der Stirn in Gestalt kleiner, roter Flecken, in mehr oder weniger großem Abstande voneinander, die isoliert stehen, in sehr verschiedener Zahl und Größe. Auf diesen Flecken, die nun auch an anderen Körperstellen, an den Extremitäten, auf dem Bauche, an den Nates u. s. w., wenn auch nur vereinzelt, allmählich hervortreten, sich bald vergrößern und über das Niveau der Haut erheben, entstehen inner-

halb einiger Stunden Bläschen, welche, rundlich oder oval, von Stecknadel- bis Linsengröße, eine seröse Flüssigkeit enthalten und von einer schwachen Randröte umgeben sind. Das Bild dieser isoliert stehenden Bläschen bzw. Knoten in den allerverschiedensten Größen und verschiedensten Entwicklungsstadien ist ein außerordentlich prägnantes, das man nicht wieder vergißt, wenn man es einmal gesehen hat. Der von *Heubner* angewendete Vergleich des durch die verschiedenen Größenverhältnisse und Entwicklungsformen charakteristischen Hautbildes mit dem „Sternenhimmel" (Sterne 1., 2., 3. Größe) ist sehr zutreffend und fällt besonders bei Betrachtung des Rückens, der meist sehr hochgradig befallen ist, auf.

Zugleich mit der Eruption der Varicellen tritt fast regelmäßig eine ein- oder zweitägige leichte Temperatursteigerung (38—39°) ein. Häufig erscheint nach 18—24 Stunden eine 2. Serie von Flecken resp. Bläschen, an den erst betroffenen und an anderen Körperstellen, auch auf dem behaarten Teil des Kopfes. Dieses Hervorschießen von Eruptionen wiederholt sich für gewöhnlich ein oder mehrere Male, ohne daß die Reiteration eine unbedingte Regel ist. Durch die charakteristischen „Nachschübe" erhält der Ausschlag ein eigentümliches Gepräge, insofern, als die einzelnen Eruptionen sich je nach der Zeit ihres Ausbruchs in einem anderen Entwicklungsstadium befinden. Die ganz frischen Bildungen bestehen in einem kleinen, blaßrötlichen Fleck, daraus entwickelt sich bald ein etwas größeres Knötchen; bei den etwas älteren erhebt sich in seiner Mitte ein Bläschen mit wasserklarem, durchsichtigem Inhalt, bei den schon länger bestehenden Bläschen hat sich der Inhalt bereits getrübt, die Flüssigkeit ist eingetrocknet, oder es hat sich schon eine gelblichbraune Kruste gebildet. So bemerkt man an einzelnen Stellen eben entstandene rote Flecken, dazwischen frische Bläschen, Pusteln mit trübem Inhalt, nach Platzen der Blase mit Delle, Verschorfung und bei den ältesten Varicellen, die schon 4—5 Tage stehen, Abfallen des Schorfes und als Überbleibsel einen rötlichen, später abblassenden, rundlichen Fleck, der nur äußerst selten eine Narbe zurückläßt. Weiterhin trocknen auch die Bläschen der späteren Serien ein.

Nach der letzten Eruption verschwinden sehr bald die leichten Allgemeinerscheinungen, falls solche überhaupt vorhanden waren, und schon bevor die zuletzt erschienenen Bläschen ganz eingetrocknet sind, ist das Wohlbefinden vollkommen wiederhergestellt.

Vielfach findet man eine Eruption auch auf Schleimhäuten, so auf der Conjunctiva, der Zunge und dem Gaumen, dem Pharynx und nicht selten auf der Innenfläche der Labien, wo immer eine gewisse Gefahr zur Ulceration und Gangrän vorliegt. Im Munde bilden die Bläschen bisweilen eine zusammenhängende, schwer ablösbare Membran. Die Abheilung auf der Schleimhaut geht meist binnen 3—4 Tagen vor sich.

Bisweilen konfluiert das Exanthem und breitet sich dichtgedrängt über den ganzen Körper aus. Öfter habe ich hämorrhagische Varicellen mit günstigem Verlauf gesehen. Ab und zu entwickelt sich bei mehreren oder vielen Bläschen eine sehr starke Randröte und ihr Inhalt wird purulent, es kann ein Bild wie bei Variola vorliegen, oder es kommt zu großen, pemphigoiden Blasen (Varicella bullosa). — Bisweilen ziehen sich die Nachschübe 10—14 Tage hin; selten finden sich profuse, selbst blutige Durchfälle (*Demme*). Häufig werden die Kinder durch

starken Juckreiz zum Kratzen veranlaßt, sie infizieren die Wunde, und meist bleibt dann nach Abheilung des Prozesses eine Narbe zurück.

Komplikationen und Nachkrankheiten sind im ganzen bei Varicellen selten. Nur Nephritis wird öfter beobachtet, daneben zuweilen Otitis media. Gangrän der Varicellenpusteln (*Demme, Hutchinson, Howard, Biedert, Friedmann*) ist bei schlecht genährten Kindern öfter, besonders an den Labien, am Penis, im Munde, am Gesäß (hohes Fieber, phlegmonöse Schwellung), tuberkulöse Ulceration von Varicellenpusteln einmal (*Demme*) beobachtet worden. Vereinzelt sieht man, daß latente Tuberkulose durch Varicellen angefacht oder in ihrem Weiterschreiten beschleunigt wird. In einem Fall von Varicellen sah ich am 3. Tage — Temperatur noch 39·7° — ein exquisites Masernexanthem. *Koplik* positiv. Kurz vor den Windpocken hatte das Kind Scarlatina überstanden.

Ab und zu kommt es auf hämatogenem Wege zu einer sekundären Infektion durch Streptokokken- oder Staphylokokkeninvasion. Vereinzelt führen derartige Komplikationen den Tod herbei (*Löhr*, D. med. W., 1896, Nr. 25; *Netter*, Beiträge zur Pathologie der Varicellen. A. f. K., Bd. 30, 1900).

Viel seltener rufen Varicellen Schädigungen des Centralnervensystems (choreiforme Bewegungen, poliencephalitische Prozesse u. s. w.) hervor.

Die **Prognose** ist im allgemeinen eine günstige. Selbst die unter heftigem Fieber einsetzenden Fälle, mit großer Ausbreitung der Varicellen, verlaufen jedesmal gut. Nachkrankheiten gehören zu den Seltenheiten. Schlechte Chancen böten allein die Mischinfektionen.

Die **Diagnose** macht für gewöhnlich keine Schwierigkeiten. Gesichert wird sie durch das in der Regel mäßige Fieber, durch den Mangel von Prodromen, durch die geringe oder fehlende Störung des Allgemeinbefindens, durch das Verhalten des Exanthems, die mannigfache Größe der Eruptionen, ihr verschiedenes Entwicklungsstadium, ihr Isoliertstehen und ihr rasches Eintrocknen. Nur wo die Allgemeinerscheinungen heftige, die Bläschen größer und auf dem ganzen Körper verbreitet sind, ihr Inhalt purulent wird, muß die Diagnose der Variola in Erwägung gezogen werden. In einigen seltenen Fällen ist alsdann eine sichere Diagnose sehr schwer. Herrscht eine Varicellenepidemie, treten die Eruptionen schubweise und mit geringer Infiltration auf, bleibt der Bläscheninhalt serös, nicht eitrig, ist das betreffende Kind mit Erfolg geimpft oder wiedergeimpft, so wird man sich für Varicellen entscheiden. Eine gewisse Ähnlichkeit mit den Varicellen können die sog. Zahnpocken oder Strophulus haben, die sich vorzugsweise während der ersten Dentition entwickeln, aber mehr am Gesäße, am Unterleibe, den Beinen auftreten, keine Bläschen, vielmehr Papeln mit bläschenartiger Kuppe bilden und häufig rezidivieren oder anfallsweise auftreten. (Siehe *Pfeiffer*, J. f. K., XXXI, S. 51, und „Lichen urticatus".)

Ätiologie. Die Varicellen sind unzweifelhaft eine mikroparasitäre Krankheit. Ihr Erreger ist nicht bekannt. Die Übertragung findet auf flüchtigem Wege statt.

Die Varicellen sind eine ausgesprochene Kinderkrankheit und befallen vorzugsweise Kinder von 2—10 Jahren. Doch kommt die Krankheit häufig auch schon bei Säuglingen vor. Ganz vereinzelt werden auch

Erwachsene angesteckt. Einmaliges Überstehen der Krankheit tilgt die Empfänglichkeit fast allemal für die ganze Lebenszeit. — In der Regel kommen die Varicellen epidemisch, in jeder Jahreszeit vor.

Folgende Tatsachen sprechen für eine Krankheit sui generis:

1. Ist die Variola durch Einführung der Vaccination so gut wie ganz verschwunden, während die Varicellen unbeeinflußt geblieben sind.

2. Erfolgreiche Vaccination schützt nicht vor Varicellen.

3. Die Vaccination ist auch nach Überstehen der Varicellen von Erfolg begleitet.

4. Varicellen befallen auch Kinder, die kurze Zeit vorher Variola überstanden, und umgekehrt gewähren die Windpocken keinen Schutz gegen Variola.

5. Die Varicellen ergreifen ausschließlich das Kindesalter, während Variola kein Alter verschont.

Therapie. In allen Fällen, in welchen die Diagnose nicht völlig sicher ist, wo ein wenn auch noch so geringer Verdacht auf Variola besteht, ist strengste und sofortige Isolierung anzuordnen. Bisher nicht geimpfte Kinder sind ohne Verzug zu impfen, bzw. wiederzuimpfen.

Die Therapie hat Bettruhe anzuordnen, bis das Fieber verschwunden ist, schon wegen der Möglichkeit einer Nephritis, ferner Zimmerarrest bis zum Eintrocknen der letzterschienenen Bläschen. Bei Juckreiz verwende man Puderungen von Zincum oxydatum und Amylum zu gleichen Teilen. Ist er hochgradig, so sind einfache oder Kleiebäder und Einfettungen der Haut von Nutzen.

Die **Diät** wird nach dem Grade der febrilen Dyspepsie einzurichten sein. — Nephritis ist wie bei Scharlach zu behandeln. Außerdem muß man, wie bei allen Krankheiten, bei denen die Schleimhäute mitergriffen sind, den Mund durch Spülungen mit Wasserstoffsuperoxydlösung, eventuell durch Pinselung mit 3%iger Carbolsäurelösung und die Genitalien durch Waschung mit essigsaurer Tonerde desinfizieren.

Literatur: *Friedmann*, Ein Fall von Varicella maligna. D. med. W., 1900, Nr. 47. — *Netter*, Beiträge zur Pathologie der Varicellen. A. f. K., 1900, Bd. 28.

20. Pocken. Blattern. Variola vera.

Die Blattern oder echten Pocken verlaufen beim Kinde ebenso wie beim Erwachsenen. Ihre gewöhnlichste Form ist die mittelschwere Variola discreta s. vera, die einen typischen Verlauf zeigt. Sie setzt mit heftigen Prodromalerscheinungen und am zweiten Tage mit einem masernähnlichen Exanthem ein und ist durch zwei Fieberstadien, das Initial- und Suppurationsfieber, und durch ein fieberfreies Intermissionsstadium charakterisiert. Bisweilen folgt am Schluß der Krankheit noch ein mäßiges kurzes Desiccationsfieber. Das anfangs fleckige Exanthem wird schon am dritten Tage papulös, welche Beschaffenheit in den nächsten Tagen noch deutlicher wird. Gleichzeitig oder schon früher als die Pockeneruption auf der Haut zeigen sich analoge Efflorescenzen auf den Schleimhäuten (Mund, Nase, Rachen, Kehlkopf, Auge). Am fünften Tage, an welchem die Temperatur zur Norm zurückgekehrt ist, entwickelt sich aus der Papel eine linsengroße Blase mit serösem Inhalt und perlmutterähnlichem Glanz. Unter vermehrter und erneuter Hautschwellung

steigt am sechsten oder siebenten Tage die Temperatur wieder an, die Pustel füllt sich mit eitrigem Inhalt, das Fieber bleibt einige Tage hoch, um dann allmählich abzufallen. Auf der Höhe der Entwicklung zeigt die Pocke gewöhnlich eine centrale Delle, den Pockennabel.

Am Ende der 2. oder im Beginne der 3. Woche beginnt bisweilen unter wiederkehrendem geringem eintägigem Fieber das Stadium der Eintrocknung: die prall gefüllten Eiterblasen platzen, ihr Inhalt trocknet zu Borken und Krusten ein. Die Abstoßung der Schorfe ist nach etwa 3—4 Wochen vollendet und hinterläßt auf der Haut je nach der Tiefe der Eiterpusteln braun pigmentierte Flecke oder Narben.

Gleichzeitig mit der Eruption der Pocken treten schwere Allgemeinerscheinungen, wie Kopf- und Kreuzschmerzen sowie Schmerzen am ganzen Körper durch Spannung der Haut, Appetitmangel, Erbrechen, Delirien auf.

Im Gegensatz zur Variola vera steht die milde Variola modificata (Variolois), bei welcher sämtliche Symptome nur leicht auftreten; vor allem fehlt das Suppurationsfieber und das Initialfieber zeigt einen kritischen Abfall.

Neben diesen beiden, ziemlich typischen Formen finden sich zahlreiche Verlaufsanomalien. Erwähnt sei die Variola sine exanthemate mit meist rascher Heilung, die Variola confluens, die in bezug auf den Pockenprozeß und die Krankheitserscheinungen schwerste Form, bei welcher gewisse Stellen, wie die Schenkel und der Hals, besonders gern und mit charakteristischer Zeichnung befallen werden (Dreieck oder Schwimmhosenfigur am Unterleib und Schenkeln).

Von ernster Bedeutung sind meist die hämorrhagischen Pocken. Abgesehen von den Fällen, wo ohne Störung des Gesamtverlaufs gelegentlich ein Teil der Eruptionen hämorrhagisch wird, gibt es zwei Arten von hämorrhagischen Pocken, die eine äußerst verhängnisvolle Prognose bieten. Bei der einen Form, den sog. „schwarzen Pocken" (Variola haemorrhagica pustulosa, Curschmann), färben sich die Pocken im Suppurationsstadium schwarz und führen meist erst gegen Ende der 2. Woche zum Tode. Bei der anderen, der fulminanten, bricht die hämorrhagische Diathese schon vor Beginn der eigentlichen Pockeneruption aus (Purpura variolosa) und führt rapide in 3—4 Tagen zum sicheren Tode.

Die Pocken komplizieren sich bei Kindern besonders häufig mit Bronchitis, Pneumonie, auch mit Meningitis und haben vielfach Furunkel und Abscesse, Keratitis ulcerosa, Otorrhöe im unmittelbaren, Gelenkaffektionen, Caries und Nekrose im weiteren Gefolge.

Der Ausgang der Blattern ist bei Kindern, die nicht geimpft sind, sehr ungünstig. Von Säuglingen sterben 60—75%, gewöhnlich durch septische Prozesse.

Die **Diagnose** der Blattern ist in ausgesprochenen Fällen leicht. Das Prodromalexanthem kann anfangs zu Verwechslung mit anderen Exanthemen (Masern, Scharlach, Typhus) Veranlassung geben. Leichte Pocken zeigen nicht so selten das Bild der Varicellen, und bleiben zur Sicherung der Diagnose bisweilen nur die Prodromalerscheinungen übrig, deren Vorhandensein entschieden für Variola spricht und zur strengsten Isolierung auffordert.

Die **Prognose** hängt wesentlich davon ab, ob der Kranke geimpft war und wie lange die letzte Impfung zurückdatiert.

Ätiologie. Das P o c k e n g i f t ist exquisit kontagiös, von Person zu Person direkt, aber auch durch Gegenstände und Gerätschaften übertragbar; es scheint eine große Tenazität zu besitzen, da ein Pockenkranker auch im Exsiccationsstadium noch ansteckend ist. Der Krankheitserreger ist unbekannt. Nach den Untersuchungen *L. Pfeiffers* (Die Protozoen als Krankheitserreger, G. Fischer, Jena 1891), der in der Pockenflüssigkeit und im Blute Pockenkranker eine Amöbenart gefunden hat, ist der Pockenerreger wahrscheinlich nicht unter den Bakterien, sondern unter den Protozoen zu suchen. *v. Wasielewski*[1]) und *Guarnieri*[2]) sprechen die „Vaccinekörperchen", kleine lichtbrechende, protoplasmatische Gebilde (Zelleinschlüsse), welche in den Pockenpusteln der Menschen und in den Kuhpocken gefunden werden, als die Erreger der Kuhpocken an. Überimpfung des Pockeninhalts auf die Kaninchencornea erzeugt nur bei Pocken (nicht bei Varicellen) die *Guarnierischen* Körperchen. Diese Gebilde sind wohl nicht als die Erreger der Pocken selbst anzusprechen, sondern wahrscheinlich als Produkte der durch den noch unbekannten Erreger bedingten specifischen Zellveränderungen aufzufassen.

Die **Behandlung** besteht in strengem Abschluß der Kranken von den Gesunden; erstere müssen auf die Infektionsabteilung eines Krankenhauses überführt werden. Sofortige Impfung der Kranken und sämtlicher Hausgenossen. Beim Ausbruch von Pocken ist die prophylaktische Impfung aller gesunden, mit Einschluß der neugeborenen Kinder, unerläßlich.

Die eigentliche Behandlung der Pocken kann nur eine symptomatisch exspektative sein und hat dafür zu sorgen, daß das erkrankte Kind in einem geräumigen, gut gelüfteten Zimmer, in einer Temperatur nicht über 16° C, im Bette nicht zu warm liegt. Bettruhe ist bis zur Exsiccation der Pocken anzuordnen. Die D i ä t besteht am besten aus Milch-, Schleim-, Malzsuppen und Fleischbrühe. Bei Schwächezuständen reicht man reichlich Rindfleischbouillon. Kaffee, Tee, Wein, Champagner, Campher, bei Durchfällen Schleimsuppen, Eiweißmilch, Buttermilch, Malzsuppe, als Getränk Reiswasser.

Bei hohem Fieber findet Chinin oder ein kühles Bad Verwendung.

Zur Verhütung späterer Narbenbildung werden die Pockenblasen mit in 1‰ Sublimatlösung angefeuchteten Kompressen bedeckt, mit 1% Höllensteinsalbe behandelt oder mit verdünnter Jodtinktur bepinselt. Um das Aufkratzen der Eruptionen bei starkem Juckreiz zu verhindern, werden den Kindern am besten die Hände durch Bandagen (Papiermanschetten) festgehalten.

Schleimhautaffektionen des Mundes und der Nase werden durch Gurgelungen bzw. Spülungen mit Kalium hypermanganicum, 2—4%, Kalium chloricum, 2% Bor, 1% Salicyl, 3—4% Hydrogen. peroxydat.-Lösung behandelt. Auf die Säuberung der Genitalien, der Schenkelfalten und Achselhöhle muß besonders geachtet werden.

Gegen die übergroßen Schmerzen, die durch die kolossale Schwellung und Spannung der Haut entstehen, versuche man kühlende Eis-

[1]) Z. f. Hyg. u. Inf., 1901, Bd. 38, S. 212. — [2]) Brit. med. Journ. 15. Feb. 1902.

wasserumschläge. Meist tritt Linderung erst durch Narkotica (Chloral, Brom, Morphium) ein, welche bei Delirien und andauernder Schlaflosigkeit nicht zu entbehren sind.

Alle diese Mittel sind nur Linderungsmittel gegen die schweren Krankheitssymptome. Da wir ein Specificum gegen die Krankheit nicht besitzen, so sollen wir uns der wirksamen Schutzimpfungsmethode, die wir *Edward Jenner* verdanken, bedienen, die in den meisten Fällen den Menschen vor der furchtbaren Seuche schützt. In Deutschland und in allen anderen Ländern, in denen der Impfzwang eingeführt ist, sind die Pocken als Seuchen nicht mehr zu fürchten.

Die **Impfung** gegen Pocken beruht auf der schon vor 2 Jahrtausenden gemachten Erfahrung, daß einmaliges Überstehen der Blattern die Gefahr einer neuen Ansteckung ausschließt. So wissen wir, daß bei den asiatischen Völkern von alters her der Pockenstoff vom Kranken auf den Gesunden übertragen wurde, um ihn gegen die Krankheit zu schützen. (Inokulation s. Variolation.) Diese Methode fand anfangs des XVIII. Jahrhunderts vom Orient aus, zuerst in England und später auch in den anderen europäischen Ländern, Eingang und ist erst Ende der Zwanzigerjahre vorigen Jahrhunderts durch definitives Verbot beseitigt worden. Bei der Unvollkommenheit der Methode und der tatsächlichen Unzulänglichkeit, die dem Verfahren anhaftete, erfreute sich die Variolation niemals einer allgemeinen Einführung, und bei dem Widerstand, welchen ihr die Geistlichkeit und zum Teil auch die Ärzte entgegensetzten, konnte sie besonders in Deutschland nirgends festen Fuß fassen, umsoweniger, da die Gründe gegen ihre Einführung, welche die Opposition heranzog, nicht belanglos waren. Die Gegner der Methode führten an, daß auch inokulierte Blattern den Tod herbeiführen können, daß sie einen neuen Ansteckungsherd bilden und nicht in allen Fällen vor der Erkrankung an Blattern schützen. Immerhin hat die Periode der Inokulation die Bedeutung, daß sie überall den Boden vorbereitete, auf dem sich später die segenbringende *Jenner*sche Entdeckung der Vaccination um so schneller und siegreicher entfalten konnte. *Jenner* impfte am 14. Mai 1796, dem „Geburtstage" der Schutzpockenimpfung, gestützt auf eine Reihe von Beobachtungen und auf Grund des naturwissenschaftlichen Experimentes, zum ersten Male planvoll einen gesunden Knaben aus Kuhpocken, mit denen eine Melkerin an den Händen behaftet war, und bewies zugleich (am 1. Juli) die Unempfänglichkeit dieses Knaben für Blattern durch das Nichthaften wiederholter Variolationen. Die Vaccination (die Übertragung der Kuhpocken von der Kuh auf den Menschen und Weiterimpfung von Mensch auf Mensch mittels humanisierter Lymphe, id est vom Menschen reproduzierten Vaccinegiftes) eroberte sich an der Hand zahlloser weiterer Untersuchungen und Erfolge in der Zeit eines Dezenniums im Sturmeslaufe die ganze Welt. Und Epidemien, wie sie früher vorkamen, die Unzählige dahinrafften und eine Geißel für das Land waren, kennen wir seit Einführung des gesetzlichen Impfzwanges (1875) nicht mehr. Selbst kleine, ganz begrenzte Epidemien (1895 Berlin) gehören zu den größten Seltenheiten und sind dann nachweisbar durch Kranke aus Ländern eingeschleppt, wo kein Impfzwang besteht. Die Vaccine muß als ein Pockengift angesehen werden, das, ursprünglich von der Variola des Menschen stammend, durch die Passage des Tierkörpers an Malignität verloren hat. Es steckt nur

noch auf direktem Wege an und ruft eine Krankheit hervor, die nicht mehr infektiös ist; auf der anderen Seite bewirkt es aber im Menschen den Zustand der Immunität gegen die echte Variola. (Über Einzelheiten vgl. *Guttstadt*, Das Reichsimpfgesetz nebst Ausführungsbestimmungen etc., Berlin 1876.)

Man bedient sich heute nur noch der animalischen, vom Kalb reproduzierten Lymphe, um die Übertragung von Krankheiten von Mensch auf Mensch (Lues, Tuberkulose) auszuschließen. Man weiß, daß der Impfschutz in der Zeit ein begrenzter (zirka 10 Jahre) ist, und daher die Impfung von Zeit zu Zeit der Erneuerung, der R e v a c c i n a t i o n, bedarf. Vorschriftsmäßig ist die Anlegung von 4 Impfschnitten, von denen als Minimum 1 sich bis zur Bläschenbildung entwickelt haben soll, um im Impfschein „mit Erfolg geimpft" bestätigen zu können. Bei der Wiederimpfung genügt die Bildung eines Knötchens zur erfolgreichen Impfung. Der Arzt darf nur reine Lymphe verwenden und muß allen Anforderungen der Asepsis bei dem Impfakte gerecht werden (cf. darüber: *Witte*, Zur Frage der Schutzpockenimpfung mit sterilen Instrumenten, D. med. W., 1896, Nr. 20; *Fürst*, Die Pathologie der Schutzpockenimpfung, Berlin 1896, Coblentz, u. *Freyer*, Ergebnisse der Prüfung der Impfstofffrage, Berlin 1897, J. Springer, cf. B. klin. W., 1897, Nr. 1, S. 20).

Die Zahl der Impfgegner, welche schon zur Zeit der Variolation bestand, durch die glänzenden Erfolge der Vaccination aber wieder in den Hintergrund trat, erhob sich seit Durchführung des Impfgesetzes von neuem zu ernster Gefahr. Jeder Arzt muß daher gerüstet sein, mit den Impfgegnern durch Beweise, die sich auf eine sachliche und der Erörterung zugängliche Grundlage stützen, den Kampf aufnehmen zu können. Nur auf diesem Wege ist es möglich, der großen Gefahr, die das Leben vieler Tausende durch die Aufhebung des Impfgesetzes bedroht, zu steuern. Zur Orientierung in dieser Frage, deren Wichtigkeit ich hier nur flüchtig streifen kann, verweise ich auf *Bohn*, Handbuch der Vaccination, Leipzig 1875, und auf die neueren Arbeiten von *Kübler*, *Werner*, *Heimann* (D. med. W., 1896, Nr. 20), welche dem Arzt genügendes Beweismaterial an die Hand geben, die unbegründeten Behauptungen der Impfgegner zu widerlegen.

Der Verlauf der V a c c i n a t i o n: Die Impfstiche verlaufen am 1. und 2. Tage gewöhnlich ganz ohne Reaktion, erst am 3. Tage, bisweilen schon am 2., bildet sich um sie ein roter Hof, der sich am nächsten Tage etwas erhebt, sich zum Knötchen und am 5. Tage zum Bläschen umbildet. Dasselbe vergrößert sich etwa bis Linsengröße, erhält eine zentrale Vertiefung (Delle) und durch seinen serösen Inhalt einen perlmutterähnlichen Glanz. Vom 7.—9. Tage an färbt sich die Pustel gelb, bekommt eitrigen Inhalt und die Umgebung (Areola) schwillt stärker an. Die Blüte der Pustel besteht vom 9.—11. Tage, von da ab folgt die Eindickung und Eintrocknung des Eiters und schließlich vom 11.—18. Tage das Stadium der Borkenbildung, die sich in den nächsten Tagen abstoßen, so daß gegen Ende der 4. Woche der ganze Prozeß beendet ist.

Bei der Nachimpfung stellt sich eine sofortige F r ü h r e a k t i o n in Form einer nach wenigen Stunden aufschießenden Papel ein, welche sich bereits nach 24 Stunden zurückbildet (allergische Frühreaktion infolge veränderter Reaktionsfähigkeit des Organismus, v. *Pirquet*).

Allgemeinerscheinungen und Temperaturen können nach dem Impfen

sehr variieren. Häufig scheint es, als wenn die Kleinen durch den Prozeß überhaupt nicht gestört werden. In anderen Fällen werden die Kinder schon vom 4.–5. Tage an übel gelaunt, verlieren den Appetit, haben großen Juckreiz und scheinbar heftige Schmerzen. Seltener sind Durchfälle. Das Fieber ist meist mäßig hoch, wenngleich es in einzelnen Fällen 40° C erreichen kann, und dauert gewöhnlich nur 2 Tage (7.–9. Tag) an.

Stehen die Impfpusteln sehr nahe, so kommt es leicht zur Konfluenz, zu stärkerer Schwellung und meist auch zu heftigeren Allgemeinerscheinungen. Nebenpocken (Vaccinolae) oder überzählige Pocken unweit der Impfwunde oder auch außerhalb des Bereiches der Impfschnitte können zirka am 4. Tage kurz vor dem Involutionsstadium der Pocken, zu stande kommen. Bisweilen reagieren reizbare Kinder durch eine allgemeine Eruption von Vaccinepusteln („generalisierte Vaccine"). Durch Autoinokulation (durch Übertragung des Impfstoffes selbst oder des Bläscheninhalts der aufgegangenen Pocken durch die Finger des Geimpften) kann es zur Verbreitung der Vaccine auf andere Körperstellen kommen. Gelegentlich findet sich in der Zeit vom 3.–7. Tage in der Umgebung der Impfstelle und auch entfernt von ihr, öfters über den ganzen Körper, ein multiformer Ausschlag in Form von Roseolen, Papeln und Pusteln, das Vaccineexanthem, das ein Rudiment des Pockenexanthems darstellt. Vermehrte Eiterproduktion, Verschwärung der Pocken und Ulceration ist eine vereinzelt vorkommende Komplikation, die mit ziemlicher Sicherheit in eitriger Lymphe ihre Ursache hat. Die früher so häufig beobachteten Komplikationen der Impfung, Erysipel und Phlegmone, gehören heute zu den Seltenheiten und sind als akzidentelle Schädlichkeiten anzusehen.

Sekundäre Hautausschläge nach der Impfung sind nicht als direkte Folge der Impfung aufzufassen, sondern meist durch die Konstitution des Individuums bedingt, welches auf die Vaccination mit einer Dermatose reagiert.

Bisweilen findet sich eine geringe, schnell wieder vorübergehende Albuminurie im Gefolge der Vaccination (*Falkenheim*).

Einer **Therapie** der Impfpusteln bedarf es nicht. Prophylaktisch sei darauf hingewiesen, daß der Impfstoff, die Lymphe, rein und unzersetzt, frei von pyogenen Kokken und sonstigen Krankheitserregern sein soll und beim Impfakt jede Infektion vermieden werden muß. Um die Impfschnitte vor Kratzen und Infektion zu schützen, kann man sie mit sterilen Gazeläppchen, die mit Borvaseline bestrichen sind, bedecken und den Verband durch eine Mullbinde festhalten. Um Reibungen zu vermeiden, läßt man das geimpfte Kind ein ärmelloses oder weitärmeliges Hemd tragen. Bei stärkerer Entzündung sind Umschläge von essigsaurer Tonerde am Platze.

Literatur: *Schulz*, Impfung, Impfgeschäft, Impftechnik, 1891. — *v. Jaksch*, J. f. K., XXVIII, S. 257 (Verlauf der Schutzpocken).

IX. Krankheiten der Haut.

Die Haut des Kindes ist im allgemeinen zarter, blutreicher und von einer leichter verletzbaren Epidermis bedeckt als die des Erwachsenen und aus diesen Gründen äußeren Einflüssen gegenüber empfindlich. Diese Eigenschaften der kindlichen Haut bedingen es, daß auch pathogene Keime leichter in sie eindringen und häufiger zu Allgemeininfektionen führen als beim Erwachsenen.

1. Erythema.

Unter E r y t h e m a verstehen wir eine entzündliche Rötung kleinerer oder größerer Flächen der Haut mit mäßiger Schwellung.

Diese Hautaffektion tritt entweder in Form kleiner Flecken oder ausgedehnter roter Flächen an den verschiedensten Körperstellen auf. Die Röte ist gleichmäßig, nicht glänzend wie beim Erysipel, auch die Schwellung nicht so prall. Die Empfindlichkeit ist nur mäßig, die benachbarten Lymphdrüsen sind nicht geschwollen, das Allgemeinbefinden ist meist nur wenig gestört. Selten erfolgt die Eruption unter Fieber, Pulsbeschleunigung und Appetitlosigkeit; sind diese Symptome aber vorhanden, so gehen sie mit vollkommener Ausbreitung der Dermatose bereits wieder zurück.

In der Regel schwinden Hautrötung und Schwellung sehr bald wieder, nur ein leichter Juckreiz, der häufig schon auf der Höhe der Erkrankung mehr oder weniger heftig hervortritt, bleibt öfter noch eine kurze Zeit zurück. Oft sieht man nach dem Ablauf der entzündlichen Erscheinungen eine Abschilferung oder Abblätterung der Epidermis an den erkrankten Stellen eintreten, oft fehlt sie aber auch.

Ist die Hyperämie hochgradig und mit geringer Exsudation verbunden, erscheinen die Hauteruptionen stärker infiltriert, knötchenartig, so spricht man von E r y t h e m a p a p u l a t u m, gleichen die affizierten Stellen roten Quaddeln, von E r y t h e m a u r t i c a t u m.

Der **Verlauf** des Erythems ist stets ein günstiger.

Die **Ursachen** des E r y t h e m s sind mannigfacher Art. Es kann sich durch intensive S o n n e n b e s t r a h l u n g unbedeckter Hautstellen, wie des Gesichts, des Halses und der Brust, des Nackens, der Hände, Arme, Unterschenkel und Knie, entwickeln. So beobachtet man das Erythem häufig im Hochgebirge, an der Nordsee, zumal wenn Kinder sich nach dem Bade direkt der Sonnenbestrahlung aussetzen. Ferner entsteht es durch den R e i z reibender oder juckender Kleidungsstoffe (W o l l e),

im Sommer oft durch Raupen, weiter durch Verunreinigung der Haut, durch Schmutz, durch Urin und dünne Faeces, ferner in der Umgebung von Ecthyma- und Impetigopusteln, von Ekzembläschen, von Vaccinepusteln. Auch beobachtet man es aus unaufgeklärten, inneren Ursachen im Verlaufe von Infektionskrankheiten, z. B. von Typhus abdominalis, Scharlach, Masern und infolge von Indigestionen.

Therapie. Bei dem Erythema solare, sowie bei dem Erythem, welches durch schädigende Einflüsse der Kleidung, durch Unreinlichkeit oder durch Raupen entsteht, genügt die Beseitigung der Ursache, um binnen kurzem Heilung zu erzielen. Symptomatisch kommen Puderungen, essigsaure Tonerde-Umschläge zur Verwendung. Das Erythem im Gefolge von Ecthyma- oder Vaccinepusteln endet mit dem primären Krankheitsprozeß von selbst; das im Anschluß an Indigestionen auftretende Erythem schwindet häufig durch Anordnung einer rationellen Diät und durch Abführmittel (Oleum Ricini, Pulvis Magnesiae cum Rheo u. a.).

2. Erysipelas (Rose).

Das Erysipel ist eine kontagiöse, akute Infektionskrankheit, welche durch Invasion und Wucherung des Streptococcus erysipelatis (*Fehleisen*) erzeugt wird, welcher neben schwerer Allgemeinerkrankung lokal eine akute Dermatitis hervorruft.

Symptome. Zu Beginn entsteht an irgend einer Stelle der Haut ein lebhaft roter, glänzender, prall geschwollener, gegen die gesunde Haut scharf abgegrenzter Fleck, der sich heiß anfühlt und schmerzempfindlich ist. Auf Druck verschwindet die Rötung, kehrt aber bei Aufhebung des Druckes sofort zurück. Berührung ruft erhebliche Schmerzen hervor.

Zu derselben Zeit, wo sich die Hauterscheinung zeigt, manchmal schon kurze Zeit vorher, erfährt das Allgemeinbefinden eine ernste Störung. Das Kind wird unruhig, verliert den Appetit, erbricht und fiebert hoch. Die Temperatur erhebt sich in wenigen Stunden auf 39—40°; der Puls ist frequent, die Atmung beschleunigt, der Durst groß, die Urinsekretion vermindert.

Das örtliche Leiden greift bald weiter um sich, indem Rötung und Schwellung sich entweder gleichmäßig nach allen oder mehr nach einer Seite ausdehnen. Werden von der Ausbreitung Partien mit lockerem Unterhautzellgewebe, wie die Augenlider, das Scrotum, die Vulva, die Malleolen getroffen, so tritt hier mehr oder weniger starkes Ödem auf. Das Lidödem kann so hochgradig werden, daß die Lidspalte verschwindet und die Bulbi verdeckt sind. Bei Blasenbildung auf der erysipelatösen Stelle spricht man von Erysipelas bullosum.

Während der entzündliche Prozeß peripher weiterschreitet, beginnen die Erscheinungen der Rötung und Schwellung an der zuerst befallenen Stelle nachzulassen, weiterhin völlig zu schwinden und mit einer Desquamation ihr Ende zu erreichen. Die Entwicklung, Ausdehnung und Beendigung des Prozesses hängt von der Individualität des Falles ab. Sehr oft findet man gerade bei Kindern ein „Wandererysipel", das vom Nabel auf Leib und Brust, von den Extremitäten auf den Rumpf, von letzterem auf die Extremitäten, vom Gesicht auf Stirn, Kopf und Hals und von da auf Brust und Unterleib übergreift. Oft befällt der Prozeß in gleicher oder umgekehrter Reihenfolge dieselben Körper-

teile, die er schon einmal ergriffen hatte, noch einmal. Öfter wiederholt sich dieses Wandern mehrere Male.

Ich habe dieses Wandern bei einem 2 Monate alten Säugling vom Gesicht auf die Brust, auf die Extremitäten mit jedesmaliger Abheilung der zuerst ergriffenen Partien sich zweimal vollziehen gesehen, immer von neuem beginnend, daß es endlich haltmachen würde, bis schließlich nach 8tägigem hohem Fieber von 40° und darüber der Tod durch Kräftekonsumption eintrat.

Seltener, namentlich im frühen Kindesalter selten, beschränkt sich das Erysipel nur auf eine kleine, etwa talergroße Stelle der Nabelgegend, oder auf einen Teil des Armes oder des Kopfes. Mehrere Fälle habe ich beobachtet, wo die Gesichtsrose sich auf einer Gesichtshälfte hielt und die Nase als Grenzscheide nicht überschritt.

Die Störung des Allgemeinbefindens dauert gleichmäßig mit der Intensität der örtlichen Erkrankung an. Je stärker sie auftritt, desto höher sind Fieber, Dyspepsie, Unruhe, Verfall. Fällt die Rötung und steht der Prozeß still, so lassen auch Fieber und Unruhe nach. Mit Fortschreiten des lokalen Prozesses werden Fieber und Unruhe wieder gesteigert. Die definitive Entfieberung tritt erst ein, wenn der örtliche Prozeß völlig zum Stillstande gekommen ist.

Verlauf und Ausgang der Erkrankung können sich verschieden gestalten. Bei größeren Kindern pflegt er nicht ungünstiger als bei Erwachsenen zu sein. Bei kleineren Kindern dagegen ist er oft, bei Neugeborenen fast immer letal. Der ungünstige Ausgang kann die Folge von Entkräftung sein, welche durch das immer sich erneuernde, hohe Fieber, ungenügende Nahrungszufuhr, mangelnden Schlaf hervorgerufen wird. Er kann auch durch profuse Diarrhöen, welche bei Neugeborenen fast immer, bei älteren Säuglingen die Krankheit sehr oft komplizieren, bewirkt werden. Oft ist der tödliche Ausgang die Folge einer Ausbreitung der Infektion auf das Unterhautzellgewebe — mit häufiger Vereiterung und Gangrän — auf das Peritoneum, auf die Hirnhäute. Endlich tritt der Tod vielfach durch allgemeine Sepsis oder infolge Pneumonie ein.

Die **Prognose** ist in jedem Falle zweifelhaft, fast absolut ungünstig bei Neugeborenen. Verschlechtert wird sie durch jede Komplikation. Beim Wandererysipel ist sie ungünstiger als beim lokalisierten.

Die **Diagnose** bereitet meist keine Schwierigkeiten. Die lebhafte Röte, die pralle Schwellung, die scharfe Abgrenzung gegen die gesunde Umgebung, die den örtlichen Prozeß begleitende schwere Störung des Allgemeinbefindens, das hohe Fieber sind so ausgeprägte Zeichen, daß ein Irrtum nicht wohl möglich ist.

Ätiologie. Das Erysipel entsteht durch die Invasion des Erysipelkokkus. Die Einwanderung kann überall da stattfinden, wo die Haut ihrer natürlichen Schutzdecke beraubt ist, von einer Wunde, einer Abschürfung, von einer intertriginösen, ekzematösen Stelle, vom wunden Nabel, von den Impfschnitten oder der Impfpustel. Ich beobachtete ein sich monatelang hinziehendes, immer wieder von neuem rezidivierendes Erysipel der einen Gesichtshälfte bei einem Säugling nach Durchlochung des Ohrläppchens (Heilung!). Auch in den Fällen, in welchen Erysipel bei scheinbar intakter Oberhaut entsteht, ist sicher irgendwo eine kleine, dem Auge entgangene Läsion der Haut oder der Schleimhaut (häufig der Nase) vorhanden.

Die Übertragung des Erregers findet durch den Staub der Luft, durch Kleidungsstücke, Verbandstoffe, durch den Finger, durch Instrumente, durch den Impfstoff und wahrscheinlich auch durch Wasch- und Badewasser statt.

Einmaliges Überstehen der Krankheit schützt nicht gegen Wiedererkrankung, erhöht vielmehr die Disposition, so daß bei manchen Personen das Erysipel sich häufig wiederholt (habituelles Erysipel). Im allgemeinen ist die Disposition nicht sehr verbreitet.

Therapie. Da jede, insbesondere die Nabelwunde, Wundsein, Abschürfungen der Haut, Ekzeme zur Eingangspforte pathogener Keime werden kann, so sind diese Anomalien mit peinlichster Asepsis zu behandeln und möglichst schnell zur Heilung zu bringen.

Die spezielle Behandlung zerfällt in eine örtliche und eine allgemeine. Örtlich verwendet man Umschläge von absolutem Alkohol, die aus mehreren Lagen steriler Gaze bestehen und durch eine Mullbinde festgehalten werden. Die Umschläge werden 2stündlich erneuert. Die Haut ist vorher mit 1% Lysol- oder 2—3% Borsäurelösung zu reinigen. Versuchenswert ist auch die energische Einreibung einer 50%igen Ichthyolsalbe[1] (Ammonium sulfoichthyolicum, Vaselin aa. 50·0), nachdem die Haut rasiert und desinfiziert worden ist (Abseifen, Abwaschen mit Alkohol und Äther, Bedecken mit Kompressen, welche mit 1% Salicylsäurelösung getränkt werden, 2 Stunden lang). Einhüllungen des ganzen Körpers in Sublimatlaken (0·5—1·0 : 1000) setzen meist prompt die hohe Temperatur um einige Grad herab.

Die Diät sei möglichst kräftig; neben Milch kommt Kalbfleisch- oder Rindfleischbrühe, eventuell ein Zusatz von Sanose, Sanatogen oder anderen Eiweißpräparaten zur Verwendung. Durch Beeftea, Tee, Kaffee und Wein suche man den Puls kräftig zu erhalten.

Frühzeitig verwende man reichlich Campher als Injektion, in nicht zu kleiner Dosis. Gegen das hohe Fieber empfehlen sich neben nassen Einhüllungen Antipyretica, Chininum muriaticum, Hydropyrin, Aspirin etc., bei Kindern von 9—12 Monaten zu 0·1 2—3stündlich per os oder per Klysma.

Beginnende Abscedierung ist durch feuchte, warme oder Breiumschläge zu behandeln, bei Eintritt von Fluktuation der Herd zu eröffnen.

Als besondere Formen sind das Neugeborenen- (vgl. S. 91) und das Impferysipel zu nennen.

Das Impferysipel[2] nimmt seinen Ausgang von der Impfstelle und beginnt entweder sehr bald (12 Stunden bis 3 Tage) nach der Impfung, Früherysipel, oder erst mit und nach Bildung des Impfschorfes, zwischen dem 8. bis 12. Tage, Späterysipel. Das Früherysipel entsteht durch eine Infektion mit Erysipelkokken mittels unsauberer Instrumente oder bei Verwendung von kontaminierter Lymphe, durch infektiösen Impfstoff eines latent oder manifest an Erysipel erkrankten Stammimpflings, gewöhnlich sporadisch, leicht aber auch in Massenverbreitung; das Späterysipel kann in die irgendwie geöffnete Pustel durch Finger, Kleider, Luftstaub übertragen werden (Risel).

Das Impferysipel wird durch Frösteln oder Schüttelfrost eingeleitet und geht mit hohem Fieber, starker Störung des Allgemeinbefindens, intensiver Rötung

[1] Von Einreibungen mit Metakresolanytol (*Kölzer*, D. med. W., 1908, Nr. 12) habe ich Erfolge nicht gesehen. — [2] *Bohn*, Handbuch der Vaccination, 1875; *L. Pfeiffer*, Die Schutzpockenimpfung, 1888; *Peiper*, Wiener Klinik, 1888, 5. 6; *Schulz*, Impfung, Impftechnik, Impfgeschäft, 3. Aufl., 1892.

und Schwellung des Armes einher. Es bleibt entweder auf den befallenen Arm beschränkt, Erysipelas localisatum, oder wandert von hier auf den Rücken, den Hals und andere Körperteile, Erysipelas migrans. Stets sind die benachbarten Lymphdrüsen geschwollen und schmerzhaft. Mitunter tritt zu der Entzündung der Haut eine phlegmonöse Entzündung des Unterhautzellgewebes, die mit starker Schwellung einhergeht und meist stellenweise in Vereiterung übergeht. Die Dauer des Impferysipels ist abhängig von der Ausbreitung des Prozesses.

Der Ausgang ist in reichlich der Hälfte aller Fälle ein letaler. Besonders hoch stellt sich die Sterblichkeit beim Wandererysipel und bei schwächlichen Kindern, niedriger bei Wiederimpflingen.

Für die Diagnose ist zu beachten, daß nicht jede intensive Röte in der Umgebung der Vaccinationsstelle Erysipel bedeutet. So existiert eine einfache, nicht auf Infektion mit Erysipelkokken beruhende Entzündung um die Impfpusteln, welche nur eine Verstärkung der normalen Randröte ist, oft ohne erkennbare Ursache sich entwickelt, oft die Folge mechanischer Reibung ist, und namentlich bei Wiederimpflingen beobachtet wird. Eine solche Entzündung unterscheidet sich von der erysipelatösen durch ihre Gutartigkeit, die geringe Beteiligung des Gesamtorganismus, mäßiges Fieber, rascheres Abblassen.

Eine Impfung ist trotz Komplikation mit Erysipel schutzkräftig, wenn bei seinem Eintritte schon Pusteln mit Randröte vorhanden sind, sie ist aber illusorisch, wenn das Erysipel so früh zu stande kommt, daß es die normale Entwicklung der Pusteln verhindert.

Impferysipel ist, da humanisierte Lymphe nicht mehr verwendet wird, nicht sehr häufig. Durch aseptische Impftechnik ist es so gut wie ganz zu verhüten.

Entwickelt es sich trotz aller Schutzmaßnahmen, so sind örtlich Sublimat- (1:1000), Alkohol-, Thymolumschläge (15:1000 Olivenöl), oder Pinselungen mit Carbolglycerin (Acidi carbolici liquefacti 15; Glycerin u. Aqua destillata aa. 300) zu verwenden und durch Campher das Herz kräftig zu erhalten. (*Fürst*, Die Pathologie der Schutzpockenimpfung. Berlin 1896, S. 66.)

Literatur: *Fehleisen*, Ätiologie des Erysipels, 1883. — *Wölfler*, Mitteilungen des Vereines der Ärzte in Steiermark, 1890. — *Kroell*, Th. Monatsh. 1882, Nr. 2.

3. Wundsein, Intertrigo.

Die Haut des Kindes, zumal des Säuglings, verliert durch äußere Reize sehr leicht ihre Epidermis in mehr oder weniger großem Umfange. Ein solches Wundwerden der Cutis bezeichnet man als Intertrigo (Dermatitis intertriginosa, Eczema intertriginosum).

Die Hautpartien sehen rot oder dunkelrot aus, sind feucht und bei Berührung sehr schmerzhaft. Am Saume der roten Fläche oder auf Inselchen inmitten derselben, wo die Epidermis nicht ganz verloren gegangen ist, erblickt man häufig kleine Bläschen mit trübem Inhalte oder tiefrote Papeln. Vermag man den Reiz, der Wundsein veranlaßt, frühzeitig auszuschalten, so bildet sich sehr bald eine neue Epitheldecke. Dauert der Reiz aber an, so kann der Intertrigo an Ausdehnung zunehmen, geschwürig werden und sich selbst mit Membranen bedecken. Der Hauptsitz des Intertrigo sind die Nates, die hintere Fläche der Oberschenkel, die Fersen, die Falten des Halses, die Ellenbeuge, die Inguinalgegend, die Partien hinter den Ohren. Intertriginöse Kinder sind infolge dauernder Schmerzen unruhig, schlafen schlecht und schreien viel, bei längerer Dauer des Leidens wird ihr Kräftezustand erheblich beeinträchtigt.

Bei Säuglingen und jungen Kindern ist die gewöhnliche Ursache des Intertrigo die Reizwirkung des in der Regel sich rasch zersetzenden Urins, saurer, diarrhoischer Entleerungen oder sich zersetzender

Schweiß und Hauttalg bei ungenügender Pflege. Ferner kommen der Reiz feuchter, harter, kratzender, unsauberer Wäsche, der Druck enger Kleidungsstücke, die Reibung einzelner Hautstellen gegeneinander, besonders bei fetten Kindern (am Halse, in der Leistenbeuge), als ursächliche Momente in Betracht. Als Gelegenheitsursache am Halse wirkt häufig beim und nach dem Trinken wieder herausgegebene und auf die Halsgegend herabfließende Milch, die nicht r e c h t z e i t i g abgetrocknet wird. Mangelhafte Pflege oder exsudative bzw. skrofulöse Diathese geben die Veranlassung zur V e r e i t e r u n g i n t e r t r i g i n ö s e r S t e l l e n. Der Intertrigo entwickelt sich häufiger bei ernährungsgestörten als bei gesunden Säuglingen.

Behandlung. Durch zweckmäßige Ernährung, peinliche Hautpflege, insbesondere häufiges Trockenlegen, zarte Reinigung der Analgegend mit Öl oder Vaselin, Verwendung von trockenen, sauberen, weichen Windeln, vorsichtiges Abtrocknen der Kinder nach dem Waschen und Baden, ist dem Intertrigo vorzubeugen.

Vorhandene Durchfälle oder andere Ernährungsstörungen sowie Mängel in der Pflege sind zu beseitigen. In frischen und stark nässenden Fällen wird das Kind nach jeder Entleerung mit lauem Wasser oder Olivenöl gesäubert und dann mit Umschlägen von essigsaurer Tonerde behandelt. Ist die Rötung und Schwellung etwas zurückgegangen, so empfehlen sich Kleiebäder oder Bäder von übermangansaurem Kali. Nach dem Bade und nach jedem Trockenlegen wird das Kind an den intertriginösen Stellen so lange mit weicher, sauberer Watte abgetupft, bis es vollkommen trocken ist, und darauf reichlich gepudert (Amylum Zincum oxydatum oder Amylum Dermatol aa., Lenicet-, Lanola-Pellidol-puder u. a.). In manchen Fällen kommt man mit der bloßen Puderung nicht zu stande, dann geben voraufgehende tägliche Pinselungen mit 2—5—10% Argentum nitricum-Lösung oder Eichenrindebäder geradezu glänzende Erfolge.

4. Ekzem.

Unter E k z e m verstehen wir eine chronische, zu diffuser Ausbreitung neigende, juckende und schuppende Oberhauterkrankung, der die Fähigkeit innewohnt, auf Reize mit serofibrinöser Exsudation (nässende Form) oder mit Epithelwucherung, übermäßiger Verhornung, abnormem Fettgehalte oder Kombination letzterer Vorgänge (trockene Form) zu antworten (*Unna*). Die Hautveränderung ist keine für sich bestehende Krankheit, sondern ein Symptom, das bei gewissen Konstitutionsanomalien, insbesondere bei der exsudativen Diathese, auf die verschiedenartigsten äußeren Reize sich einstellen kann.

Das Ekzem ist zu Beginn durch zahlreiche, kleine, hirsekorn- bis stecknadelkopfgroße Knötchen von roter Farbe und derber Konsistenz ausgezeichnet (Stadium papulosum). Je nach der weiteren Entwicklung verändert sich das klinische Bild. Bei der Bildung einer serösen Exsudation in den Ekzemknötchen entwickeln sich dichtgedrängte, kleine Bläschen (Eczema vesiculosum). Bei Steigerung der Entzündung kann der Inhalt der Bläschen eitrig werden, letztere platzen leicht und lassen dann die Flüssigkeit auf die Oberfläche der Haut austreten, n ä s s e n d e s

oder feuchtes Ekzem (Eczema madidans). Näßt der Ausschlag nicht, so sprechen wir von trockenem Ekzem (Eczema siccum); bilden sich aus der bei freiem Luftzutritt eingetrockneten Flüssigkeit Borken, von Eczema crustosum, und kommt es zur Schuppenbildung, von Eczema squamosum.

Der Beginn des Ekzems ist in der Regel ein subakuter und sein Verlauf stets ein chronischer. Eine kleinere oder größere Hautpartie wird unter geringer Rötung und Schwellung mit dichtgruppierten hirsekorngroßen Bläschen besetzt. Gleichzeitig stellt sich Hautbrennen und Juckreiz verschiedensten Grades an den erkrankten Hautstellen ein. Bisweilen findet sich anfangs geringes Fieber mit leichter abendlicher Steigerung. Der Appetit läßt etwas nach und durch gesteigerten Juckreiz leiden Stimmung und Schlaf des Kindes.

Durch zufällige äußere Irritationen wird der chronische Zustand durch einen akuten Schub frischer Eruptionen, der infolge stärkeren Hervortretens entzündlicher Erscheinungen sich von einer akuten Dermatitis nicht oder nur durch den Verlauf unterscheiden läßt, unterbrochen. Der ekzematöse Prozeß schreitet gewöhnlich in der Weise weiter, daß die zuerst ergriffenen Partien etwas zurückgehen oder ganz abheilen und periphere neu ergriffen werden. Dadurch entsteht bei weiterer Ausbreitung ein sehr abwechslungsreiches Bild, indem einzelne Stellen sich im Stadium papulosum, andere im Stadium vesiculosum oder crustosum befinden, einige nässen und andere trocken sind.

In der Praxis lassen sich bei Säuglingen und jungen Kindern das nässende, krustöse Kopfekzem und das disseminierte, trockene Ekzem als die beiden Haupttypen unterscheiden, die zwar bei einem und demselben Individuum oft ineinander übergehen, häufig aber in dem Charakter und der Lokalisation nach für sich allein bestehen.

Das Eczema capitis, eine der hartnäckigsten Formen des kindlichen Ekzems, beginnt meist auf der Vorderfläche des Schädels (Gneiß), wo es alsbald nässend wird und mit den sich verfilzenden Haaren bräunliche, widerwärtig riechende Borken von größerem oder geringerem Umfange bildet. Hebt man die Krusten ab, so erblickt man darunter eine nässende oder eitrige Fläche. Meist sickert am Saume der Borken oder aus Rissen derselben trübe oder eitrige Flüssigkeit heraus. Das Ekzem erstreckt sich nach kurzer Zeit oft über den ganzen behaarten Kopf, greift auf die Stirn, die Ohren und auf das Gesicht über, von wo es auch bisweilen als leichter schuppender Ausschlag (Milchschorf, Crusta lactea) seinen Ausgang nimmt; in selteneren Fällen werden auch die oberen und unteren Extremitäten, besonders in der Gegend der Gelenke, Hals und Rumpf beteiligt. Mitunter ist das Ekzem wenig ausgedehnt und beschränkt sich nur auf einzelne Stellen des behaarten Kopfes und der Nachbarschaft; mitunter näßt es fast gar nicht und ist mit trockenen Borken belegt, nach deren Abhebung eine glänzendrote, kaum feuchte Fläche sichtbar wird. Nach einiger Dauer der Hauterkrankung werden die Haare dünn, glanzlos und kurz. Die regionären Lymphdrüsen schwellen an und vereitern nicht selten. Auch zeigen sich verhältnismäßig häufig in der nächsten Umgebung der ekzematösen Hautstellen Ecthymapusteln und Furunkel. Der Milchschorf im Gesicht

entwickelt sich häufig schon sehr früh, oft bereits in den ersten Wochen nach der Geburt.

Das Ekzem des Kopfes verläuft sehr chronisch. Selbst bei bester Pflege vergehen oft Monate und selbst Jahre, ehe der Prozeß zum Stillstand kommt. Vor wiederholten Schüben und Rezidiven, selbst nach jahrelanger freier Pause, ist man niemals sicher. Die Heilung erfolgt oft spontan am Ende des ersten Lebensjahres, d. h. zu einer Zeit, wo beim Übergang zur gemischten Kost die Milchzufuhr (bzw. Überfütterung) eingeschränkt wird. Das nässende krustöse Kopf- und Gesichtsekzem, auch seborrhoisches Ekzem genannt, weil es fast regelmäßig seinen Ausgang von der Seborrhöe des Kopfes nimmt, ist häufig bei blühenden, fetten, pastösen, überernährten und obstipierten Kindern, mit Vorliebe bei Brustkindern, findet sich aber natürlich auch bei Flaschenkindern.

Den zweiten Haupttypus des Ekzems junger Kinder bildet das *trockene, disseminierte Ekzem (Eczema universale)*. Es befällt vorwiegend künstlich ernährte, unterernährte, schlaffe, abgemagerte Kinder, die an Ernährungsstörungen, häufiger mit Diarrhöen als mit Verstopfungen einhergehend, leiden. Es beginnt entweder auf dem Kopfe, im Gesichte, in der Ellen- oder in der Kniebeuge, verbreitet sich bald rasch, bald langsam über große Bezirke der Körperoberfläche, wandert vielfach hin und her und läßt im Laufe der Zeit nur wenige Partien unverschont. Lieblingsstellen sind neben Kopf, Gesicht, Ellen- oder Kniebeuge die Schulter, die Gegend des Handgelenks, hinter den Ohren und am Hals. Es tritt viel unscheinbarer als das krustöse Ekzem auf der Haut hervor und besteht meist aus blaßroten, schuppenden oder kleinen papulösen oder auch pustulösen Infiltraten, die nur geringe oder keine Neigung zum Nässen zeigen. Die Haut ist im ganzen welk, trocken, schilfernd. Oft ist das disseminierte Ekzem, besonders beim Eintritt von Ernährungsstörungen, der Ausgang lange bestehender nässender Ekzeme. Je älter ein Kind ist, umsomehr überwiegt das disseminierte Ekzem; nach dem 2. und 3. Lebensjahre gehören Kopfekzeme zu den Seltenheiten.

Über das „skrofulöse" Ekzem vergleiche das Kapitel Skrofulose. Gleichzeitige Schleimhautsymptome (Krankheiten des Respirationsapparates, Vulvitis, Landkartenzunge, Asthma) sind, wie das Ekzem selbst, nur der Ausdruck der abnormen Konstitution (siehe exsudative Diathese).

Eine auffallende Erscheinung ist es, daß bisweilen ein Ekzem beim Ausbruch einer inneren Krankheit rasch abheilt. Dieser eigentümliche Verlauf wird z. B. bei der Ausbildung einer akuten schweren Ernährungsstörung, bei Capillärbronchitis, bei Pneumonie, bei Meningitis, Masern beobachtet, allerdings ohne daß die zu stande gekommene Heilung immer Bestand hat. Schon in der Rekonvaleszenz jener alternierenden Krankheiten zeigen sich manchmal wieder einzelne Gruppen von Bläschen und Pustelchen, und bald steht das Ekzem wieder in der früheren Blüte da. Durchfälle milderer Art haben nur selten einen erkennbaren Einfluß auf die Affektion, wohl aber Änderungen in der Ernährung und mitunter Ortswechsel.

Auch beim disseminierten Ekzem schwellen regelmäßig die regionären Lymphdrüsen an, und Ecthymapusteln und Furunkel in der Umgebung der ekzematösen Partien sind ziemlich häufig. Der Verlauf ist hartnäckig

und chronisch, wie beim Ekzema capitis und wird durch Rezidive vielfach unterbrochen.

Als Komplikation des Ekzems findet sich nicht selten eine Nephritis, die wohl als die Folge sekundärer Pyodermien zu deuten ist, nach deren Beseitigung sie auch meist rasch abheilt.

Unerwartet und plötzlich tritt bisweilen bei relativ guter Gesundheit des Kindes im Verlaufe von wenigen Stunden bei Ekzem der Tod ein (Ekzemtod[1]), bald unter dem Bilde des einfachen Herzkollapses (Status lymphaticus), bald unter dem Bilde schwerster Intoxikation oder Infektion (hohes Fieber, dyspnoische Atmung, Somnolenz, Sepsis).

Die **Prognose** der ekzematischen Hautaffektionen an sich ist im großen und ganzen quoad sanationem günstig, indessen muß man sich darüber klar sein, daß sie sich Monate und Jahre hinziehen und nach ihrer Heilung, nicht selten schon nach wenigen Wochen und Monaten, wieder rezidivieren können. Je jünger das Lebensalter, um so hartnäckiger setzt im allgemeinen die Hauterkrankung ein. Am längsten widerstehen die disseminierten Ekzeme einer Behandlung. Im Säuglingsalter besteht stets die Möglichkeit einer schweren Infektion durch Streptokokken, Staphylokokken, selten durch Tuberkelbacillen, und damit die Gefahren der Abscesse, Furunkel, Phlegmonen, Sepsis. Oder Ernährungsstörungen oder Bronchopneumonien bedrohen das Leben. Und schließlich kann ohne nachweisbare Ursache oder infolge energischer lokaler Behandlung (Ablösung ausgedehnter Krusten, Okklusivverbände über große Hautflächen) plötzlich der Tod eintreten.

Die **Diagnose** bietet kaum Schwierigkeiten.

Ätiologie. Die Ursache des Ekzems ist noch nicht völlig aufgeklärt. Ziemlich allgemein besteht die Anschauung, daß es sich nicht um eine einfache lokale Hauterkrankung, sondern vielmehr um eine individuelle, angeborene Konstitutionsanomalie (Lymphatismus, exsudative Diathese) handelt, welche die Basis für eine abnorme Reaktionsfähigkeit gegenüber äußeren Reizen und Schädigungen (auslösende Ursachen) gibt. Bei der Konstitutionsanomalie oder der disponierenden Ursache (*Feer*) spielen Erblichkeit, familiäres Auftreten, Neuropathie, Stoffwechselstörungen (Adipositas, pastöser Habitus) eine bedeutende Rolle. Die auslösenden Ursachen können äußere und innere sein. Die äußeren werden durch mechanische (Reiben, Kratzen, Scheuern, z. B. durch rauhe Leinwand oder Wollzeug), chemische (Farbstoffe, Salbeneinreibungen, Quecksilber, Jodvasogen, Raupen, Primeln etc.), thermische Reize (Sonnenstrahlen, E. solare, warme oder kalte Umschläge), Unreinlichkeit (Schweiß, Urin, Faeces, Erbrochenes) bedingt oder sind in der Invasion von Bakterien, besonders von Staphylokokken (parasitäre Ursachen), zu suchen, die für den Verlauf und die Schwere des Ekzems (Sekundärinfektion) von großer Wichtigkeit sind. Unter den inneren auslösenden Ursachen hat besonders fehlerhafte Ernährung (Überernährung oder Überfütterung mit zu fetter Milch) eine Bedeutung. Auch Verstopfung und Darmkatarrhe[2]) werden verantwortlich gemacht.

[1]) *Feer*, Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1904. — [2]) *Ros*, Über das Säuglingsekzem, seine ätiologische Beziehung zum Intestinaltractus u. s. w. J. f. K., 1902, Bd. 56, S. 203.

Störungen des Stoffwechsels werden vielfach als Ursache des Ekzems angenommen. Die alte Lehre von der Dyskrasie (fehlerhafte Zusammensetzung der Körpersäfte und des Blutes mit ihrer Rückwirkung auf die Haut) sowie die jetzt wieder in den Vordergrund gerückte Diathesenlehre bedeuten schließlich nichts weiter als eine Umschreibung einer solchen Anomalie. *Finkelstein* sieht das Unzweckmäßige bei reichlicher Fettzufuhr in einer erhöhten Salzretention, von dem nur ein Teil zum Ansatz verwertet, der andere frei bleibt, die Lymphströmung anregt und das Ekzem erzeugt. *L. F. Meyer* fand beim unterernährten ekzematösen Kinde eine stärkere Salzausschwemmung gegenüber dem Normalen, was ein größeres Salzdepot vermuten läßt. Andere Autoren (*Freund*) konnten bei Salzzulage in der Nahrung bei ekzematösen Kindern unter rapider Zunahme eine Wasserretention (Ödembildung) und stark positive Natriumbilanz nachweisen. *Lust* fand bei fetten ekzematösen Kindern vermehrten Wassergehalt des Blutes. *Steinitz'* u. *Weigerts* Versuche sprechen für schlechtere N- und Fettresorption, *Aschenheims* für Herabsetzung der Assimilation im Kohlehydratstoffwechsel beim ekzematösen Kind. Von einer Einstimmigkeit der Versuchsergebnisse ist bisher keine Rede.

Oft entwickelt sich ein sekundäres Ekzem nach anderen Hautkrankheiten (Scabies, Prurigo), nach Pediculi oder nach Ohreiterungen, Augenentzündungen, zuerst in der Umgebung dieser Organe beginnend; nicht selten sieht man es nach exanthematischen Hautkrankheiten (Masern, Scharlach etc.) entstehen. Häufig findet sich das Ekzem bei skrofulösen, elenden, mageren, welken, blassen, künstlich genährten Kindern, hier meist in Form des disseminierten trockenen Ekzems (Eczema universale). Häufig tritt es aber auch bei ganz gesunden, und besonders bei fetten, überernährten Kindern, dann gewöhnlich vornehmlich als nässendes krustöses Kopfekzem auf.

Therapie. Der Versuch einer Prophylaxe des Ekzems ist durch einwandfreie Hautpflege und Ernährung, sowie durch geeignete Kleidung und Fernhaltung aller Irritationen der Haut anzustreben.

Die eigentliche Behandlung besteht in einer Allgemeinbehandlung neben einer Lokalbehandlung.

Bei der Allgemeinbehandlung ist in erster Linie die Ernährung[1] zu berücksichtigen. Sie ist nach Qualität und Quantität auf ihre Richtigkeit hin zu prüfen, vorhandene Fehler sind abzustellen, vorliegende Ernährungsstörungen sind ihrer Heilung entgegenzuführen. „Bei diesem Vorgehen zwingt die Erfahrung dazu, den Versuch zu machen, magere und unterernährte Kinder in ihrem Ernährungszustande zu heben, dagegen fette, pastöse Kinder in der Entwicklung zu hemmen" (*Bendix*). Bei fetten, pastösen, überernährten Kindern mit nässendem, krustösem Kopf- und Gesichtsekzem ist der Erfolg einer diätetischen Kur im Sinne einer knappen Ernährung mit starker Einschränkung der Milch oft ein glänzender; wenig deutlich dagegen ist die Wirkung oft bei mageren Kindern mit disseminiertem Ekzem, wo die knappe Kost, besonders bei Ernährungsstörungen, häufig sogar nachteilig sein kann. Bei überernährten Säuglingen mit seborrhoischem Ekzem reduziert man die Milch im 1. Lebenshalbjahre bis auf $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Liter, gibt sie stark verdünnt oder ersetzt sie durch Buttermilch oder Malzsuppe; im 2. Lebenshalbjahre kann man sie ganz entziehen und als Ersatz anfangs Schleimabkochungen, Zwieback-Grießsuppen, später daneben Früchte und Gemüse geben, auch bei

[1] *Czerny*, Kräftige Kost. J. f. K., 1900, Bd. 51; *Finkelstein*, Zur diätetischen Behandlung des konstitutionellen Säuglingsekzems. Med. Klinik, 1907, Nr. 37; *E. Feer*, Zur Klinik und Therapie des konstitutionellen Säuglingsekzems. M. med. W., 1909, Nr. 3 (Literatur!), und Das Ekzem. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., 1912, Bd. 8; *E. Bendix*, Zur Behandlung des Ekzems junger Kinder. Therap. Monatsh., Mai 1913.

Brustkindern ersetzt man schon vom 3.—4. Monate 1—2 Mahlzeiten durch Buttermilch, entrahmte Frauenmilch, Schleimsuppen. Auch jenseits des Säuglingsalters ist eine knappe Milchkost bzw. vollkommene Entziehung der Milch bei reichlicher vegetarischer Ernährung sehr zu empfehlen; Eier und Bouillon sind am besten zu vermeiden, Fleisch vom 3. Lebensjahre scheint ohne Schaden vertragen zu werden. Bei knapper Kost, die das Gewicht hemmt bzw. etwas sinken läßt, ist vorsichtig zu verfahren, um nicht durch plötzliche und große Gewichtsschwankungen eine Katastrophe herbeizuführen.

Führt die knappe bzw. fettarme Kost nicht zum Ziel, so ist bei dem Gesichts- und Kopfekzem der überernährten Kinder mit dem von *Finkelstein* vorgeschlagenen salzarmen, fettreichen Nahrungsgemisch ein Versuch zu machen.

1 Liter Milch oder ein anderes dem Alter des Kindes angemessenes Quantum wird mit Pegnin (Höchster Farbwerke) oder Labessenz (Simons Apotheke, Berlin) ausgefällt. Nach der Labung wird das Ganze durch ein feines Sieb durchgegossen, man erhält als Filtrat die Molke (Salze, Zucker, Albumin in dem Milchwasser gelöst) und behält auf dem Filter das derbe Gerinnsel (Fett und Casein) zurück. Man füllt dann 1/5 der Molke (auf das ursprüngliche Milchquantum berechnet) oder besser mehr mit dünner Haferschleimabkochung auf das ursprüngliche Volumen auf. Das derbe Gerinnsel wird dann, um es feinflockig zu machen, durch ein enges Haarsieb gerührt und der Molkenschleimmischung unter Zufügung von 20—30 g Rohrzucker zugesetzt.

Die Suppe besteht dann aus 1/5 (oder mehr) der Molkensalze und beinahe der Gesamtmenge von Fett und Casein der verwendeten Milch.

Man hat es natürlich ganz in der Hand, die Molkensalze weniger als es die *Finkelstein*sche Vorschrift verlangt, zu reduzieren. Bei hochgradigem Gewichtssturz wird man die Reduktion vielleicht nur bis auf 1/3 oder gar nur 1/2 vornehmen. Auch kann man das ganze Gemisch an Fett und Eiweiß stärker anreichern, je nachdem man eine größere Milchmenge (über 1 Liter) zur Ausfällung verwendet, und nur auf 1 Liter auffüllt.

Ebenso wie *Finkelstein* habe ich[1], wie auch andere Kliniker, Erfolge, allerdings auch Mißerfolge bei dieser „spezifischen" Behandlung gesehen. Zu beachten ist, daß während der Anwendung dieser Diät der Zustand des Kindes genau zu überwachen ist, da infolge des Salzmangels der Nahrung die Agilität und Munterkeit der Kinder bisweilen sinkt und das Gewicht stark abfällt. Man muß dann die Molkenkonzentration wieder verstärken. Allzu lange dehne ich überhaupt die Behandlungsmethode mit molkenarmer Kost nicht aus. Wenn ein sichtbarer Erfolg nach 14 Tagen nicht eingetreten ist, so stellt er sich für gewöhnlich auch später nicht mehr ein.

Im Gegensatz zu den gelegentlichen Heilungen mit molkenarmer Kost habe ich bisweilen solche auch mit salzreicher, aber fettarmer Ernährung, wie durch Buttermilch oder Kuhmilchmolke (*Feer*) erzielt. Nach Aussetzen sowohl der *Finkelstein*schen Suppe wie auch fettarmer Nahrung sind erneute Verschlimmerungen des Ekzems nicht selten. Erfolge sowohl bei salzarmen, fettreichen wie auch bei molkenreichen und fettarmen Nahrungsgemischen beweisen, daß ein ausreichender Einblick in die Stoffwechselvorgänge des ekzematösen Kindes noch fehlt.

Die Regelung des Stuhles, hauptsächlich die Bekämpfung vorhandener Obstipation, deren Ursache häufig in zu reichlicher oder zu lange ausgedehnter Milchnahrung (Seifenstuhl) und dem Mangel an Obst- und Gemüseersatz zu suchen ist, ist auf diätetischem Wege (Zucker, Obst;

[1] Ges. d. Charitéärzte, 4. Juni 1908, ref. M. f. K., Bd. 7, 1908, S. 222.

Obst- und Gemüsesäfte) und durch milde Abführmittel anzustreben. In sehr chronischen Fällen leistet bisweilen eine Karlsbader Kur (½ Weinglas 2—3mal täglich) im Hause oder in Karlsbad selbst Gutes. Von Medikamenten sind bei sehr chronischem Verlaufe oder häufigen Nachschüben Arsen (Solutio arsenicalis Fowleri gtt. XX—L, Sirup. simpl. 20,0, Aqu. dest. ad 100,0. DS.: 3mal täglich 10 g) oder arseneisenhaltige Mineralwässer (Roncegno, Levico, Guberquelle, 2 bis 4 Eßlöffel täglich) zu versuchen.

Für skrofulöse, anämische Kinder sind Eisenpräparate empfehlenswert.

Nach Heilung des Ekzems ist eine milde Hydrotherapie von Nutzen.

Neben der allgemeinen ist die lokale Behandlung des Ekzems niemals zu entbehren. Die Dermatotherapie hängt wesentlich von dem jeweiligen Zustande des Ekzems ab. Bei Rötung und Schwellung, reichlichem Nässen der ekzematösen Haut, Krustenbildung und heftigem Juckreiz empfehle ich in erster Reihe kühlende Umschläge von Liquor Aluminii acetici, Aceti Plumbi (1 Eßlöffel auf 1 Liter abgekochten Wassers), Resorcin, Zincum sulfuricum (½—1%), Bor (3%), Hydrogenii superoxydati (1 : 5—1 : 3 oder konzentrierter), wonach die Entzündung gewöhnlich zurückgeht, und die Borken sich ablösen. Für die gereinigten, nur noch wenig nässenden Wundflächen (aber auch beim trockenen, disseminierten Ekzem) empfehle ich dann nach meinen Erfahrungen an erster Stelle eine 2%ige Pellidol-Vaselinesalbe oder Paste[1]) (Kalle & Co.), nach deren Anwendung ich in vielen Fällen eine schnelle und häufig andauernde Heilwirkung gesehen habe.

Die Salbe wird messerrückendick auf eine aus mehreren Lagen hydrophilen Mulls bestehende Gesichtsmaske gestrichen und hiermit das Gesicht bedeckt. Nach 6—8 Stunden wird die Maske abgenommen und erneuert. Häufig lösen sich auch ohne vorherige Behandlung mit Wasserstoffsuperoxyd allein durch Pellidolapplikation die Borken ab, es entsteht eine frischrote Hautfläche, die bald mit neuem Epithel bedeckt ist. — Um ein Aufkratzen der juckenden Hautstellen durch die Finger und ein Abreißen der Gesichtsmaske zu verhindern, sind die Arme der Kinder (am besten durch einfache Pappmanschetten) einzubandagieren.

Sonst kommen für das n ä s s e n d e E k z e m (Eczema madidans) wohl auch Streupulver, z. B.: Zinci oxydati, Amyli aa. 50,0 (s. Talci, Seminis Lycopodii), Lenicet- (schwerlösliche essigsaure Tonerde) oder Pellidolpuder in Betracht.

In der Praxis elegans setzt man einem derartigen Puder, welcher aus einer Büchse mit durchlöchertem Deckel auf die kranken Partien d i c k aufgestreut wird, ein Parfüm zu (Pulvis radicis Iridis Florentinae (10—15%) oder Olei Bergamottae gtt. V). Bei starkem Juckreiz ist ein Zusatz von Acidum carbolicum oder Cocain (2%), Menthol (½—1%), Bromural (10—20%) oder Anästhesin (10%) angebracht.

Dem Bade setzt man am besten Kleie, bei starker Nässung und mangelhafter Überhäutung Eichenrinde, bei sekundären Infektionen übermangansaures Kalium zu. Es kommt alles darauf an, nach dem Bade den Körper und insbesondere die ekzematösen Stellen absolut trocken zu tupfen, damit der Puder gut haftet. Man pudert 2—3stündlich.

Für die intertriginöse Form des Ekzems eignet sich am besten zeitweise eine Pinselung mit 2—3% Argentum nitricum-Lösung oder Eichenrindebäder.

[1]) Bendix, Zur Behandlung des Ekzems junger Kinder. Therap. Monatsh., Mai 1913

Als Waschwasser für das Gesicht bewährt sich für leichtere Ekzemformen häufig eine spirituöse Menthol-Carbol- oder Zinklösung:

Rp.: Mentholi 0·5, Acid. carbol. liquef. 2·0, Glycerin 30·0, Spirit. rectif. ad 200·0 oder Rp.: Zinci oxydati, Amyli, Glycerini aa. 40·0, Aq. dest. aa. ad 200·0. MDS.: Umschütteln.

Bei krustösem Kopfekzem (Eczema crustosum), bei dem zur Ablösung der Borken neben Wasserstoffsuperoxyd auch Mandel-, Oliven- oder Rüböl (billig!) verwendet werden können, sind die Haare vor der Behandlung wegzurasieren.

Das schuppende (Eczema squamosum) und disseminierte, meist trockene Ekzem behandelt man mit den bereits genannten Ölen, einfachen Fetten, wie Lanolin oder Vaselin, mit milden Salben oder Pasten: Unguentum Zinci, Unguentum Diachylon Hebrae, Unguentum boricum 2·0—5·0%, und besonders Pellidolsalbe, von Pasten:

Rp.: Acid. salicyl. 1·0—2·0, Zinc. oxydat., Amyli aa. 25·0, Vaselin. flav. 50·0 (oder Lanolin 40·0, Ol. Olivar. 10·0). DS.: Pasta; oder Pasta Zinci cruda; auch in Verbindung mit 1—2% Tumenol oder Liquor carbonis detergens.

In manchen sehr chronischen Fällen, wo man mit den angeführten Salben und Pasten nicht zum Ziele kommt, bewährt sich Zinnobersalbe gut:

Rp.: Hydrargyr. sulfurat. rubri 1·0, Sulfur. sublimati 24·0, Vaselin. flav. 75·0, Ol. Bergamott. gtts XXX.

Ferner kommen Teerpräparate (als mildestes Liquor carbonis detergens, 1 Teil Steinkohlenteer, 8 Teile Tinctura Quillajae) mit schwachen (1—2%) Konzentrationen beginnend und allmählich zu stärkeren (5—10%) übergehend, in Betracht:

Rp.: Ol. Fagi (Rusci, Cadini) 5·0, Ol. Olivar. (Lapon.; Unguent. Zinci) 95·0,

Rp.: Ol. Rusci 3·0, Sulfuris sublimati 3·0, Vaselin. flav. 6·0, Sapon. domest. pulv. 6·0, Cret. alb. 2·0. M. f. Unguent.

Teer kann auch in spirituöser Mischung (Ol. Cadini 5·0—10·0, Spirit. 50·0—100·0) verwendet werden. Oft leisten Teerbäder Gutes. Reizende Mittel, wie Unguentum Wilkinsonii, Pyrogallussäure (2—10%) oder Chrysarobin (2—5%), sind im Kindesalter, besonders bei Gesichtsekzemen, mit großer Vorsicht zu verwerten. Bei Teerbehandlung ist der Urin zu untersuchen. (Nierenreizung!)

Beim Ekzem nach Scabies oder Pediculi ist die Ursache durch kausale Behandlung mit Balsamum peruvianum, Petroleum, Sublimat- (1·0—2·0 : 1000) oder Sabadillessig (75·0 + Aq. 25·0) zu beseitigen.

Unter Ecthyma verstehen wir eine Hautaffektion, welche sich durch Gruppen kaum erbsengroßer Bläschen mit eitrigem Inhalte, die auf infiltrierter geröteter Basis stehen, charakterisiert. Die Ecthymapusteln zeigen sich mit Vorliebe auf der vorderen und seitlichen Fläche des Ober- wie des Unterschenkels, der Rückenfläche des Fußes, der Hand und der Finger, auf dem Gesäße und den Wangen, können aber, wenn auch seltener, auf allen anderen Stellen der Haut zur Entwicklung kommen. Meist in Schüben auftretend, verläuft das Ecthyma gewöhnlich chronisch. Die Abheilung erfolgt vielfach unter mehr oder weniger pigmentierter Narbenbildung. Ätiologisch kommt wahrscheinlich Staphylo- und Streptokokkeninvasion in Betracht.

Als besondere Form des Ecthymas findet man vielfach das Ecthyma cachecticum (O. Simon) beschrieben. Es tritt bei heruntergekommenen, schlecht genährten, anämischen Kindern, meist über den ganzen Körper verbreitet, in der Form kleiner harter blaurot gefärbter Knötchen auf, auf denen sich bald Bläschen entwickeln, und aus ihnen gehen tiefe Geschwüre mit scharfem Rand, wie mit einem Locheisen herausgeschlagen, hervor (Ecthyma gangraenosum *Kaposi*). Die Ge-

schwüre, von Linsen- bis Fünfmarkstückgröße, entwickeln sich hauptsächlich an den Nates und den Extremitäten und heilen — falls nicht der Tod durch Sepsis eintritt — unter tiefer pigmentierter Narbenbildung ab. Das Ecthyma cachecticum findet sich besonders bei Tuberkulose und Atrophie junger Kinder.

Ätiologisch scheint der Streptococcus pyogenes (*Ehlers* Hosp. Tidende, 1890, VIII, 21) und vor allem der Bacillus pyocyaneus (*Kreibich* u. *Hitschmann*, W. klin. Woch., 1897, u. Arch. f. Dermat., 1899) eine Rolle zu spielen.

Therapie. Die Behandlung hat für eine Kräftigung des Gesamtorganismus Sorge zu tragen. Lokal sind, nach Eröffnung der Pusteln, zur Reinigung der Geschwüre Bäder (Sublimat, übermangansaures Kalium), Umschläge (Wasserstoffsuperoxyd, essigsaure Tonerdelösungen), zur Anregung der Neubildung von Haut Eichenrindebäder, Einhüllungen von Kalkwasser und Leinöl zu gleichen Teilen, Borsalbe u. s. w. anzuordnen.

Erythrodermia desquamativa.

Unter dieser Bezeichnung hat *Leiner* eine universelle Hauterkrankung bei Brustkindern beschrieben, die durch eine großlamellige Desquamation der ganzen Körperhaut, durch eine leichte Entzündung der Hautdecke (Erythrodermie) und durch eine Seborrhoea sicca des behaarten Kopfes ausgezeichnet ist. Die Krankheit findet sich nach meiner Erfahrung gelegentlich auch bei Flaschenkindern. Sie ist wohl sicher konstitutioneller exsudativer Natur; so tritt sie gleichzeitig bei mehreren Geschwistern auf (*Leiner*), es folgen ihr bisweilen andere exsudative Erscheinungen, wie Landkartenzunge, Strofulus, Crusta lactea (*Moro*), nach. Die Dermatose wird häufig durch Diarrhöen kompliziert. In gutartigen Fällen heilt sie in Wochen und Monaten ab, in der Mehrzahl tritt allmählich unter Fortdauer der Darmstörung und Gewichtsabfall der Tod ein.

Therapeutisch empfiehlt sich neben fettarmer Nahrung (entrahmter Frauenmilch, Zwiemilchernährung durch Frauen- und Buttermilch, entrahmter Kuhmilch, Buttermilch, Mehlnahrung) die lokale Anwendung von Eichenrindebädern, Kalkwasser-Leinöleinhüllungen, Salicylsalbe u. s. w.

Literatur: *Feist*, A. f. Dermatol., 1892, Erg.-Heft 163. — *Pick*, ebendort, S. 168. — *Neisser*, ebendort, S. 110. — *Müller*, J. f. K., 31, S. 64. — O. *Lassar*, Die Bäderbehandlung des Ekzems. Th. Monatsh., Mai 1892. — *Unna*, Natur und Behandlung des Ekzems. Berliner Klinik, 1890, Heft 27, u. Zur Kenntnis der Haut[illegible]. Th. Monatsh., November 1891. — *Moro* u. *Kolb*, Über das Schicksal von Ekzemkindern. M. f. K., 1910, Bd. 9. — *Feer*, Das Ekzem mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., 1912, Bd. 8. — *Leiner*, Erythrodermia desquamativa. A. f. Dermat. 1908, Bd. 89, S. 65 u. 163, u. Über eigenartige Erythemtypen und Dermatiden des frühen Säuglingsalters. 1912.

5. Impetigo contagiosa[1].

Die Impetigo contagiosa stellt eine selbständige Hauterkrankung dar, die durch das Auftreten kleiner Eruptionen, die sich bald zu kleinen wäßrigen Blasen vergrößern, charakterisiert ist. Der Inhalt dieser schlaffen Blasen, die bald linsen- oder erbsengroß sind, bald die Größe eines Fünf- und Zehnpfennigstückes erreichen können, wird bald eitrig und entleert sich. Nach dem Platzen der Blase bedeckt sich die Haut innerhalb 2—3 Tagen mit flachen, braungelben, trockenen Krusten, die gemäß der oberflächlichen Erkrankung den Eindruck hervorrufen, als wenn sie „aufgeklebt" (*Fox*) wären. Eine entzündliche Zone um die Eruptionen kann in leichten Fällen vollkommen fehlen, nur in schwereren Fällen besteht ein geröteter Hof. Gegenüber dem Ekzem sind die Blasen

[1] Tilbury *Fox*, Br. med. Journ., 1864; *Kaposi*, B. klin. W., 1886, Nr. 44; *Müller*, J. f. K., Bd. 31, S. 64; *Matzenauer*, Beitr. z. Dermat. u. Syph. Festschr. für Neumann, 1900 (Literatur!); *Blaschko-Kaufmann*, Untersuchungen z. Ätiologie d. Impetigo contagiosa. A. f. Dermat. 1899, Bd. 48, S. 29.

der Impetigo viel größer, häufig von kreisrunder Form, sie stehen zu Beginn der Erkrankung meist isoliert und schießen aus der Haut nur spärlich hervor; erst bei längerem Bestehen konfluieren sie an den Stellen, wo sie dichter gruppiert sind. Die Impetigo kann sich an allen Körperstellen entwickeln, befällt aber mit Vorliebe zuerst unbekleidete Hautbezirke, wie das Gesicht, insbesondere die Mundpartien, den unteren Teil der Nase, die Stirn, den behaarten Kopf und die Hände; auf die anderen Körperteile kann sie durch Autoinokulation beim Kratzen der affizierten, mehr oder weniger juckenden Stellen verbreitet werden. Der Prozeß kann auch auf die Schleimhäute übergreifen, besonders auf die der Nase, seltener auf die des Auges. Das Allgemeinbefinden ist bei dieser Hauterkrankung nicht gestört, äußerst selten gehen der Eruption leichte Prodromalerscheinungen in Gestalt von Abmattung und geringem Fieber voraus. Die einzige Störung neben dem Blasenausschlag bildet ein mäßiger Juckreiz. Von Komplikationen ist nur vereinzelt eine hämorrhagische Nephritis (*Müller*) beobachtet worden, und ebenso selten endet die Impetigo durch septische Infektion tödlich.

Ätiologie. Die Impetigo ist eine kontagiöse Erkrankung, die in Schulen, Pensionaten und im Anschluß an Impfungen (Rügen, 1885) epidemisch auftreten kann, häufig bei Geschwistern gleichzeitig auftritt und durch die Finger, wie überhaupt durch Berührung übertragen wird. Die Erreger sind der Staphylococcus aureus und albus, selten Streptokokken, denen von einzelnen Autoren (*Sabouraud* und *Török*) die Hauptrolle zugeschrieben wird.

Die **Prognose** ist günstig. Die Abheilung geht viel schneller vor sich als beim Ekzem, doch wird der Verlauf durch neue Schübe bisweilen etwas in die Länge gezogen. Für gewöhnlich fällt der nach Platzen der Blase gebildete Schorf nach 8—10—14 Tagen ab und hinterläßt einen bläulichroten, später blassen Fleck, der im Laufe der Zeit normale Hautfarbe ohne Narbenbildung zeigt.

Therapie. Solange nur einzelne wenige isolierte Blasen vorhanden sind, empfehle ich, sie mit Carbolpflastermull zu bedecken, worunter eine schnelle Heilung erfolgt und eine Weiterverbreitung verhindert wird. Bei größerer Ausbreitung kommt Zinkpaste, weiße Präcipitatsalbe oder eine Schwefelmischung (Rp.: Sulfur. praecip. 10·0, Zinc. oxydat., Amyli tritici aa. 20·0, Glycerin, Aq. dest. ad 100·0. MDS.: Vor dem Gebrauche umzuschütteln!) zur Verwendung. Bei Befallensein des ganzen Körpers sind Schwefelbäder (30—50 *g* Solut. Vleminckx auf das Bad) zu empfehlen.

6. Gürtelrose, Herpes zoster.

Der Herpes zoster[1] kommt auch im Kindesalter, wenn schon nicht sehr häufig vor und unterscheidet sich vom Herpes zoster der Erwachsenen hauptsächlich dadurch, daß er gar keine oder sehr geringe Schmerzen verursacht. Die auf geröteter Haut in Gruppen zusammenstehenden, der Ausbreitung eines Nerven folgenden Bläschen sind rund oder länglichrund, nehmen selten an Umfang zu, gehen aber mitunter in Eiterpusteln über, welche denen der Impetigo ähnlich sind.

Die Behandlung besteht in Puderung, bei stärkerer Entzündung und Juckreiz in Umschlägen von essigsaurer Tonerde.

[1] *Mettenheimer*, J. f. K. XXVIII. 69; *Henoch*, Charité-Annalen. XVI; *Comby*, Revue mens. d. mal de l'enf. 1888, Nov.

7. Lichen. Strofulus (Lichen strofulus s. urticatus, Urticaria papulosa).

Unter Lichen verstehen wir das Auftreten vereinzelter oder gruppierter Papeln von roter, blaßroter oder blasser Farbe. Dieselben stehen oft auf infiltrierter Basis, erscheinen meist in Schüben und verschwinden bald rascher, bald langsamer, oft mit, oft ohne Abschilferung. Der Strofulus zeigt sich in Form senfkorn- bis linsengroßer Knötchen, die bisweilen von einem Bläschen durchsetzt sind und deren Centrum fast regelmäßig eine perlmutterartig glänzende Kuppe (Lichen urticatus, Zahnpocken) trägt. Sie treten selten im Gesicht, öfter auf dem Rücken, den Armen, den Beinen, besonders häufig auf den Fußrücken, Fußsohlen, Handrücken, Unterschenkel, Bauch, Brust hervor, jucken stark, blassen und schilfern nach einiger Zeit ab, machen dann wieder neuen Eruptionen Platz und verschwinden schließlich ganz. Allgemeinerscheinungen fehlen. Der Strofulus befällt mit Vorliebe das Säuglingsalter. Lichen scrophulosorum kommt nur bei älteren skrofulösen Kindern vor, bildet hanfkorngroße, fahlgelbliche Papeln, welche in rundlichen oder ringförmigen Haufen sich gruppieren, wenig jucken, ungemein lange persistieren.

Die Behandlung des Lichens besteht in Anwendung lauer Kleienbäder und häufiger Waschung des Körpers mit Essigwasser oder mit 1%iger Carbolsäure; nach der Waschung läßt man den Körper an der Luft trocken werden und pudert (Talcum oder Amylum mit Zinkoxyd zu gleichen Teilen, welcher Verbindung wegen des starken Juckreizes beim Lichen strofulus oder urticatus 1—2% Carbolsäure oder Cocain zugesetzt wird). Auch 5% Anästhesin-Menthol (1%) und Bromocollsalbe empfehlen sich gegen den Juckreiz.

In der Annahme, daß es sich beim Lichen strophulus um eine Infektion vom Darm aus handelt, sorgt man für regelmäßige Stuhlentleerung (Kalomel, Infusum Sennae); man regelt die Diät, ändert die bis dahin gegebene Diät oder schaltet auch zeitweise mal ein Nahrungsmittel, wie Fleisch, insbesondere rohes und geräuchertes Fleisch, Eier, rohes Obst, gänzlich aus oder gibt nur vegetabilische Kost. Da die Grundlage sehr häufig exsudative Diathese ist, so ist schon aus diesem Grunde eine Regelung der Diät, besonders die Einschränkung von Milch und ein Verbot von Eiern zu empfehlen. Innerlich wird Calcium chloratum 10/100 3mal täglich 10 g, oder Antipyrin 2—3 : 100, je nach dem Alter des Kindes, empfohlen. Bei Lichen scrophulosorum ist die Behandlung der Skrofulose einzuleiten.

8. Nesselfieber, Urticaria.

Urticaria ist bei Kindern häufig, besonders bei Säuglingen und in den ersten Lebensjahren. Sie zeigt sich gewöhnlich in Quaddelform, mit denen häufig Strofulusknötchen vergesellschaftet sind. Bisweilen beobachtet man während des Bestehens des Erythems Gastricismus, mitunter asthmatische Beschwerden ([illegible]). Die Hautaffektion ist durch schubweises Auftreten, häufige Wiederholungen und starken Juckreiz ausgezeichnet, so daß sie mit der Zeit zu einer großen Plage wird. Ätiologisch sieht man die Urticaria als eine toxische (meist vom Darm ausgehende) angioneurotische Dermatose an. Sie entsteht gewöhnlich auf der Basis einer exsudativen Diathese.

Die **Behandlung** ist die gleiche wie bei dem Lichen strophulus. Sorge für regelmäßige Darmentleerung, Änderung der Diät und zeitweise Regelung, bzw. Ausschalten eines bestimmten Nahrungsmittels (Eier[1]), Einschränkung der Milch.

Äußerlich sind Einreibungen mit Oleum Amygdalarum oder mit Lebertran zu versuchen. Bei starkem Jucken empfiehlt sich ein Waschwasser aus 20·0 Acid. bor., 5·0 Hydrarg. chlor., 180·0 Aq. dest., 5% Tumenolzinkpasta (Neisser, D. med. Woch., 1891, Nr. 45) oder Waschungen mit 3—5%iger essigsaurer Tonerde und folgender Einreibung mit Menthol 5·0, Chloroform, Äther, Spirit. camphorat. aa. 15·0 oder

Rp.: Anaesthesin. 10·0, Menthol. 2·0, Vaselin. flav. ad 100·0, oder Pinselungen (Bromocoll oder Lenicet), Kleiebäder etc.

Innerlich ist Calcium chloratum, Antipyrin und Natrium nitrosum 0·5—2·0/200 (3—4mal täglich 10 g), auch Thyreoidin (Thyreoidin. siccat. pulv. [Merck] 0·025—0·04 2mal täglich) empfehlenswert. In sehr chronischen Fällen ist eine Kaltwasser Kur anzuwenden.

[1] [illegible], Zur Ätiologie der Urticaria im frühen Kindesalter. D. Ärzte-Ztg. 1904, Nr. 1.

9. Prurigo.

Der Prurigoausschlag besteht aus kleinen, kaum hanfkorngroßen, rötlichen Knötchen, die besonders am Gesäß, der vorderen und inneren Fläche des Oberschenkels und am ganzen Unterleibe hervortreten, sehr stark jucken, das Kind zum Kratzen veranlassen und deshalb sich rasch mit Blutflecken bedecken. Er entsteht entweder aus einer chronischen Urticaria, im Anschluß an ein chronisches Ekzem, Scabies etc. oder ganz selbständig, ist ungemein langwierig, quält Tag und Nacht, stört den Schlaf durch den intensiven Juckreiz und führt zur Schwächung des Kindes. Die Heilung dieses hartnäckigen Ausschlages zieht sich sehr in die Länge. Man sorge für ein täglich zu wiederholendes laues Kleiebad von 35° C (1/2 Stunde), für saubere Wäsche, sauberes Bett und reibe abends Unguentum sulfuratum rubrum, 10%ige Anästhesin- oder Bromocoll-, 1—2—5%ige Naphthol-, 2—5%ige Pyrogallus-, 2—10%ige Chrysarobinsalbe, 5%ige Tumenolzinkpasta ein oder verwende eine Schüttelmixtur (Liquor. carb. deterg. 5,0—20,0, Amyl. Zinc. oxydat. aa 20,0, Glycerin 20,0, Aq. dest. ad 100,0). Die Diät ist nach den beim Lichen gegebenen Prinzipien zu regeln, innerlich Antipyrin zu versuchen.

10. Sclerederma.

Das Sclerederma ist eine seltene, chronische, sich Jahre und Jahrzehnte hinziehende Erkrankung, bei welcher die Haut infolge seröser Durchtränkung sich derb und hart anfühlt, das Allgemeinbefinden aber nicht wesentlich gestört ist. Ob der Prozeß seinem Wesen nach eine Trophoneurose darstellt, oder mit einer Erkrankung der Hautgefäße, oder einer Funktionsstörung der Hypophyse in Zusammenhang zu bringen ist, ist noch nicht sichergestellt.

Symptome. Die Krankheit beginnt wie das Fettsklerem in der Weise, daß an einer oder mehreren umschriebenen Stellen die Haut, ohne eine Spur von Rötung, derb und fest wird, sich nicht mehr in Falten abheben läßt. Beim Befühlen hat man den Eindruck, als ob man ein mäßig hartes Polsterkissen unter dem Finger hat. Niemals gelingt es, durch Fingerdruck eine Vertiefung zu erzeugen; mitunter entsteht bei solchem Versuche ein krepitierendes Geräusch. Im Beginne sind vorwiegend die oberen Teile des Körpers, Gesicht, Hals, die oberen Partien der Brust und des Rückens, die Hände und Arme ergriffen, die Beine bleiben meist verschont. Nicht selten findet man hier und dort Ekchymosierungen in der Haut, Veränderungen in der Pigmentierung (an einigen Stellen Zu-, an anderen Abnahme des Pigments), Ekchymosierungen auch in der Conjunctiva bulbi und livide Färbung des Zahnfleisches.

Infolge von Schmerzen scheuen die Kranken die Bewegung der Glieder; sie haben das Gefühl, als ob ihnen die Haut zu eng geworden sei.

Die Temperatur ist nicht erniedrigt, die Tastempfindung nicht herabgesetzt, die Respiration ist normal, die Herztöne und der Puls nicht abgeschwächt, der Appetit etwas vermindert, aber immerhin leidlich gut, der Stuhl meist diarrhoisch, der Urin nicht vermindert. Mitunter zeigen sich interkurrent starke Schweiße, zumal am Kopfe.

In diesem Stadium der Sklerosierung macht die Krankheit bisweilen halt und geht, wenn auch sehr langsam, in vollkommene Heilung über. Es vergehen dann Wochen, Monate und selbst Jahre, bis die Haut wieder weich und nachgiebig wird und ihre normale Beschaffenheit vollständig wieder erhält.

In anderen Fällen führt die Sclerodermie zur Atrophie der Haut, der Muskeln, zu Erkrankungen des Periosts, Knochenschwund, Inner-

rationsstörungen und zu allgemeiner Abmagerung (Stadium atrophicum). Bisweilen treten Darmstörungen in den Vordergrund, die durch profuse Diarrhöen oder durch ihre Dauer allein zum Tode führen. In anderen Fällen rafft eine Pneumonie das Kind hinweg, oder es geht unter Konvulsionen und Somnolenz zu grunde.

Die **Prognose** ist bei Kindern etwas günstiger als bei Erwachsenen, es genesen drei Viertel bis zwei Fünftel. Die Komplikationen werden am bedenklichsten bei schwächlichen Kindern des 1. Jahres.

Die **Diagnose** der Sklerodermie stellt man aus dem *chronischen* Fortschreiten der Hautkrankheit, der relativ geringen Störung des Allgemeinbefindens, dem normalen Verhalten der Körpertemperatur und der Respiration.

Ätiologie. Die Sklerodermie befällt vorwiegend Erwachsene, ist aber auch bei Kindern von 3 Monaten bis zu 13 Jahren mehrfach, häufiger bei Mädchen als bei Knaben, beobachtet worden. Prädisposition scheint außer dem Geschlechte eine schwächliche oder durch vorausgehende Krankheit geschwächte Konstitution zu schaffen.

Als letzte Ursache wird für viele Fälle der Einfluß von Kälte (*Stütz, Auvity, Doublet, Moncorvo, Chambon, Stax* u. a.), bald durch kalte oder feuchtkalte Luft, bald durch kühle Bäder, beschuldigt; in anderen Fällen läßt sich dieser Faktor nicht nachweisen. In einem Falle *Friedländers* war heftiger Schreck der Krankheit vorausgegangen.

Therapie. Die Therapie beschränkt sich auf die Verordnung von lauen, warmen oder Dampfbädern je nach der Intensität und Individualität des Falles. Anwendung von indifferenten Salben (Zink). Zugleich verordne man roborierende Diät. Von Medikamenten kommen Eisen und Lebertran in Betracht.

Literatur. *Kruse*, Petersburger med. Woch., 1876, 5. — *Roth*, Dissert. Rostock 1882. — *Friedländer*, A. f. K., 1889, 4. 5. *Groß*, Pester med.-chir. Presse, 1890, 18.

11. Furunculosis multiplex infantum.

Die Bildung multipler Furunkel wird fast ausschließlich bei Kindern der ersten beiden Lebensjahre beobachtet. Sie zeigen sich vorwiegend auf der Rückseite des Körpers, am Gesäße, an der hinteren Fläche der Oberschenkel und Waden, am Rücken, am Nacken und Hinterhaupte, dem oberen Teile des behaarten Kopfes, seltener am Arme, im Gesichte, der Rückenfläche des Fußes. Sie treten zunächst als kleine, etwa erbsengroße, härtlich sich anfühlende Knötchen mit wenig *geröteter* Haut auf, die auf Druck mäßig schmerzen. Weiterhin nehmen sie an Umfang zu; die Haut bekommt eine livide, rötliche Färbung, wird bei Spannung blaß und läßt einen gelblichen Fleck von Linsengröße durchschimmern. Bei Spontanaufbruch, der häufig nach 6 bis 8 Tagen erfolgt, oder nach Incision entleert sich stets dicker, blutiger Eiter, kein nekrotisiertes Gewebe. Nach der Entleerung sinkt die Stelle ein und verheilt sehr bald. Solche Knoten finden sich oft gleichzeitig in großer Zahl, selten ganz dicht stehend, niemals konfluierend. Häufiger noch beobachtet man nur einzelne Knoten, die sich entleeren und heilen, um durch eine neue Eruption ersetzt zu werden. Oft hält die Krankheit mit immer neuen Schüben viele Wochen an. Bisweilen bleibt der

Prozeß im Stadium der Knötchenbildung stehen, die sich lange Zeit als kleine harte Kügelchen durchfühlen lassen und allmählich von selbst zurückgehen.

Bei diesem Lokalleiden beobachtet man in der Regel auch eine Störung des Allgemeinbefindens. Die Kinder schlafen unruhig, haben geringen Appetit und sehen welk aus. Diese Symptome sind meist die Folge eines Allgemeinleidens, wie hochgradiger Schwäche, Anämie, Kachexie, auf deren Boden sich die Furunculosis günstig entwickelt.

Die **Ursache** ist in dem Eindringen von pyogenen Staphylokokken in die natürlichen Öffnungen der Haut, in die Schweiß- und Haarbalgdrüsen zu sehen (*Escherich*).

Die Furunkulose entwickelt sich bei schwächlichen, atrophischen Kindern, bei Frühgeburten, um so leichter, wenn ihre Hautpflege keine gute ist, häufig auch bei rachitischen Kindern am Hinterhaupte, die dasselbe bei starker Schweißentwicklung vielfach gegen das Kissen scheuern und dabei die auf der Bettwäsche vorhandenen Mikroorganismen in die Hautöffnungen einreiben.

Therapie. Die Verhütung der multiplen Furunculosis besteht vor allem in Reinlichkeit, in Bädern und fleißigen Waschungen, in häufigem Trockenlegen der Kinder, in der Sorge für reine, trockene Leib- und Bettwäsche. Besondere Beachtung müssen diese Maßnahmen bei schwächlichen, kachektischen, rachitischen Kindern beanspruchen.

Die spezielle Behandlung hat zur Erhaltung bzw. Wiederherstellung des normalen Hautturgors und Tonus sowohl die Ernährung der Kinder zu regeln, sowie vorhandene Grundkrankheiten (Rachitis, Skrofulose, chronische Ernährungsstörungen) zu berücksichtigen. Im Stadium der Knötchenbildung bewährt sich Furunculinpaste häufig außerordentlich gut. Der Furunkel selbst ist entweder zu inzidieren und aseptisch zu verbinden oder mit einem Stück Salicyl-, Zinkcarbol- oder essigsaure Tonerde-Pflastermull (*Beiersdorf*) zu bedecken. Sehr häufig lassen die Schmerzen nach Abschluß des Furunkels durch ein Pflaster nach, die Infiltration und Entzündung geht zurück, und nach der Entleerung kleiner Mengen Eiters tritt bei öfterem Wechsel des Pflasters (auch ohne Incision) Heilung ein. Unterstützt wird die lokale Behandlung, besonders bei ausgebreiteter Furunkulose, durch Sublimat- oder übermangansaure Kalibäder, denen man zweckmäßig eine schweißtreibende Entwicklung vorausschickt.

Sachregister.

Die angeführten Zahlen bedeuten die Seitenzahlen.

A.

B.

N.

O.

P.

R.

S.



